

273

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 juin 1893, à 1 heure

Par PAUL CLAISSE

Né à Saint-Valérien (Yonne), le 22 avril 1865

Ancien interne des hôpitaux

(Médaille d'or de Médecine, 1892)

Membre adjoint de la Société anatomique

LES

INFECTIONS BRONCHIQUES

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges { MM. LABOULBÈNE, professeur.
CHANTEMESSE et GILBERT, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

273

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 juin 1893, à 1 heure

Par PAUL CLAISSE

Né à Saint-Valérien (Yonne), le 22 avril 1865

Ancien interne des hôpitaux

(Médaille d'or de Médecine, 1892)

Membre adjoint de la Société anatomique

LES

INFECTIONS BRONCHIQUES

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges { MM. LABOULBÈNE, professeur.
CHANTEMESSE et GILBERT, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SÉE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	BAILL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
	{ TARNIER.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERRER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MÉNÉTRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Arrivé à la fin de mes études médicales, je suis heureux d'adresser un public remerciement aux maîtres qui m'ont dirigé.

Depuis le début de ces études, M. le professeur Laboulbène m'a témoigné les marques du plus bienveillant intérêt. Il m'a accueilli dans son service successivement comme externe et comme interne, m'a toujours guidé avec une grande bonté et une grande expérience.

J'adresse à M. Delens, mon premier maître dans l'internat, l'assurance de ma profonde gratitude : je conserverai un excellent souvenir de l'année que j'ai passée à l'hôpital Lariboisière.

Je dois un témoignage de vive reconnaissance à M. Hutinel qui, dans ma quatrième année d'internat, m'a continuellement dirigé et soutenu dans mes travaux, mettant à ma disposition de la façon la plus large, les ressources de son service des Enfants-Assistés et de son laboratoire.

Le temps trop court que j'ai passé à Saint-Louis m'a permis de mettre à l'épreuve la bienveillance de M. Hallopeau, et m'a laissé le regret de le quitter si tôt.

Je remercie MM. Legendre, A. Petit, Thibierge pour les excellents conseils qu'ils m'ont prodigués, et je suis très heureux que les circonstances m'aient permis de devenir leur élève.

Je suis très reconnaissant à M. le professeur Le Dentu du bienveillant intérêt qu'il m'a toujours témoigné depuis l'année d'externat que j'ai passée dans son service.

Au cours de mes études, j'ai pu, à diverses époques recevoir des précieuses leçons de MM. Chauffard, Reynier, Routier, Tuffier, et je saisis avec grand plaisir cette occasion de les remercier.

MM. Gombault, Chantemesse, à la Faculté ; Roux, à l'Institut Pasteur, m'ont donné un enseignement dont je leur serai toujours très reconnaissant.

Je dois remercier M. le professeur Duplay qui m'a permis pendant deux années de travailler dans son laboratoire de la Charité.

Bien que le stage que je dois faire dans le service de M. Landouzy ne soit pas terminé, je saisis avec empressement cette occasion de lui adresser mes remerciements : c'est un grand bonheur, dans une cinquième année d'internat, de pouvoir profiter de son enseignement.

Enfin je dois un témoignage particulier de reconnaissance à M. le professeur Brouardel pour les marques d'intérêt qu'il m'a prodiguées. Après m'avoir accueilli comme interne, il me fait l'honneur de présider cette thèse.

PRÉAMBULE

SOMMAIRE

Évolution historique de la conception des bronchites.

1° *Théorie catarrhale* (Laënnec, Andral);

2° *Théorie inflammatoire* (Broussais), aboutissant toutes deux à la conception mécanique de l'obstruction bronchique ;

3° *Théorie infectieuse*. Éclairant l'étiologie des accidents. Leur pathogénie est moins connue.

Rôle de l'*obstruction bronchique*.

Nécessité de l'intervention d'un autre élément pathogénique pour expliquer certains accidents des bronchites.

Rôle de l'*intoxication*, déjà soupçonné d'ailleurs par des cliniciens (Beau, Hayem).

Prédominance des accidents toxiques dans certaines formes de bronchite infantile.

Valeur doctrinale de ces formes cliniques dans l'étude pathogénique des infections bronchiques.

Division générale du travail.

L'histoire des bronchites peut se diviser en trois phases.

Laënnec, Andral constataient le catarrhe bronchique, lui rattachent les divers accidents, mais ne vont pas plus loin dans l'interprétation étiologique. Ils expliquent ce catarrhe par l'action du froid, des matières irritantes, etc., mais ils ne cherchent pas la nature de cette action.

Broussais établit la relation qui existe entre les causes d'irritation et la bronchite : il fournit la notion capitale de la phlegmasie qui constitue un progrès considérable.

Enfin, dans l'ère pastorienne, cette phlegmasie trouve son explication et est nettement rattachée à la présence de microbes dans les voies aériennes.

La nature microbienne des bronchites est actuellement démontrée. Certaines causes autrefois dites efficientes deviennent aujourd'hui des causes prédisposantes, le froid, par exemple, ne fait que préparer l'invasion microbienne. Cette notion, consacrée récemment par Marfan (1), est une acquisition scientifique très précieuse.

Il ne faudrait pas croire cependant que la notion infectieuse acquise, la présence des microbes pathogènes constatée dans les sécrétions pathologiques des bronches constituent la solution complète du problème. C'est bien en effet la réponse à la question étiologique : mais la question pathogénique offre encore bien des incertitudes. On paraît en somme avoir jusqu'ici plutôt cherché le pourquoi que le commencement de la maladie.

Je me propose d'étudier ici cette pathogénie des bronchites en

(1) MARFAN, Maladies des bronches. *Traité de médecine*, t. IV.

m'appuyant à la fois sur des travaux connus et sur mes travaux personnels. Ce que j'apporte est, en somme, un travail de physiologie pathologique de même ordre que le travail d'Albarran (1) sur le rein et celui d'Ernest Dupré sur les voies biliaires (2).

Ce problème pathogénique des infections bronchiques est aussi complexe que celui des infections biliaires et urinaires. Il faut pour le résoudre tirer ses renseignements de diverses sources : anatomie et physiologie normales, anatomie pathologique, bactériologie.

C'est la clinique surtout qui doit nous diriger. On ne doit pas perdre de vue les phénomènes cliniques, puisque l'objet constant des études de laboratoire doit être de les reproduire expérimentalement chez l'animal.

La forme clinique qui sert de point de départ à une étude de ce genre, doit être une forme pure, survenant en dehors de toute maladie générale, dont les symptômes se mêleraient à ceux de l'infection bronchique, et tuant assez vite pour que les lésions bronchiques n'aient pas le temps de se propager à l'alvéole pulmonaire.

Or, ce type rêvé est parfaitement réalisé chez l'enfant, par certaines formes rapides de catarrhe suffocant que j'ai récemment étudiées avec mon maître M. Hutinel (3).

C'est chez l'enfant seul qu'on peut ainsi trouver des infections bronchiques mortelles absolument pures, sans lésion alvéolaire, sans coexistence avec une maladie générale.

Chez l'adulte, l'infection bronchique mortelle, qui d'ailleurs est rare, ne se voit que dans le cours d'une maladie générale; la fièvre typhoïde par exemple. Il est alors difficile de démêler les symptômes qui lui appartiennent en propre.

Chez le vieillard elle est plus fréquente, mais vient habituelle-

(1) ALBARRAN, *Étude sur le rein des urinaires*. Th. Paris, 1889.

(2) E. DUPRÉ, *Les infections biliaires*. Th. Paris, 1891.

(3) HUTINEL et P. CLAISSE, Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes. *Revue de médecine*, 1893, p. 353.

ment se greffer sur une lésion bronchique ancienne, qui pourra fausser les résultats de l'examen anatomo-pathologique.

L'analyse de ces cas purs observés chez l'enfant, de leurs manifestations cliniques, de leurs lésions fournit des données précises qui concourent à la solution du problème pathogénique.

La solution de ce problème n'est pas complète, si l'on se contente de rechercher pourquoi et comment se constitue l'infection. Il faut chercher encore comment elle agit.

La présence du microbe dans les bronches se traduit, comme nous le verrons, par des effets locaux sur la bronche, et des effets généraux toxiques.

Les effets locaux tiennent à la réaction sécrétoire de l'arbre bronchique qui, dans certaines conditions, peut amener une oblitération plus ou moins étendue des canalicules aériens.

Or, il ne faut pas perdre de vue que la bronche n'est pas, comme les canaux biliaires et urinaires, le conduit d'un fluide, sans doute important, mais en somme accessoire et de nature excrémentitielle, mais bien le conduit du fluide vital par excellence, et dont la moindre privation détermine presque soudainement la mort.

L'excrétion de la bile et de l'urine peut, en effet, sans danger de mort, être momentanément retardée ou même arrêtée. Au contraire, le moindre retard de la circulation aérienne entraîne la mort à bref délai.

On voit donc que l'obstruction bronchique est, dans l'espèce, un gros élément pathogénique; c'est elle qui, imprimant aux infections bronchiques suraiguës un caractère d'extrême gravité, accélère l'allure de la maladie et devient souvent responsable de la terminaison.

Mais il est un autre facteur pathogénique qui, semble-t-il, a été jusqu'ici un peu négligé : l'intoxication.

Avant même l'apparition des doctrines pastoriennes, des cliniciens avaient senti que la théorie mécanique était insuffisante, et qu'il restait un facteur pathogénique mystérieux mais nécessaire pour faire comprendre les symptômes généraux souvent si soudains et si graves.

Ces observateurs soupçonnèrent déjà l'intoxication et accusèrent la sécrétion bronchique d'une action nuisible de nature toxique.

Beau (1), dans une note d'une précision remarquable, étudiant une forme de catarrhe bronchique des enfants, montre que les produits de sécrétion bronchique déglutis par l'enfant, sont la source de véritables accidents d'empoisonnement. Beau a donc bien observé la toxicité de l'exsudat bronchique, et il est étonnant que l'on ait tenu si peu compte de son travail. Blachez, dans l'article du dictionnaire Dechambre, ne fait que le mentionner, ne le jugeant même pas digne d'une réfutation.

Dans la thèse d'agrégation de M. Hayem (2) se trouve une autre indication précieuse. L'auteur invoque, pour expliquer certains symptômes des bronchites, « les altérations du sang par des poisons morbides ».

Ces deux auteurs ont donc constaté que la théorie mécanique ne satisfait pas complètement l'esprit et qu'il faut chercher dans la nature même des sécrétions bronchiques l'explication d'une partie des phénomènes cliniques.

L'idée du rôle toxique des produits bronchiques, suggérée à des observateurs sagaces par l'analyse minutieuse des manifestations cliniques, ne pouvait être confirmée que par l'application des méthodes bactériologiques.

Actuellement ces idées ne se sont guère étendues et l'on est encore presque uniquement sous l'influence de la théorie mécanique. La part faite à l'intoxication dans l'interprétation des accidents, est minime ; la part la plus importante est réservée à l'obstruction de la bronche. Je veux essayer ici d'établir le rôle de l'intoxication, non seulement dans ces formes particulières, mais aussi dans les bronchites en général. C'est là un facteur pathogénique d'une extrême importance.

L'intoxication fournit l'explication des phénomènes généraux,

(1) BEAU. *Journal de médecine*, 1843, t. I, p. 146.

(2) HAYEM, *Des bronchites*. Thèse de Paris, 1869.

de la température ; elle concourt même à la production de la dyspnée, comme je vais le démontrer expérimentalement.

L'intoxication est, en somme, un facteur constant dont le rôle est plus ou moins important, suivant la forme de la maladie, et peut en tout cas devenir prédominant dans certaines variétés de bronchites.

Comment se constitue l'infection bronchique ? Quels sont ses effets ? Telles sont, en résumé, les deux questions auxquelles je vais essayer de répondre.

Voici l'ordre des chapitres :

L'anatomie et la physiologie normales vont d'abord nous montrer comment les bronches sont armées contre l'infection.

Prenant alors comme type d'infection bronchique, la forme d'infection infantile dont je viens de parler, j'essaie d'interpréter ses divers symptômes.

J'examine ensuite les lésions produites par l'infection dans la bronche et dans le reste de l'organisme.

Vient alors l'étude bactériologique des infections bronchiques : détermination des espèces microbiennes, étude de leur virulence, analyse de leurs effets.

Cherchant à tirer des conclusions pratiques de ces diverses études théoriques, je m'occupe alors de la prophylaxie et du traitement des infections bronchiques.

Les observations cliniques et expérimentales sont rapportées à la fin de l'ouvrage.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

SOMMAIRE

Les voies bronchiques sont en communication permanente avec des cavités septiques. L'infection est toujours imminente.

Moyens de défense de la bronche saine contre l'infection.

VOIES BRONCHIQUES SUPÉRIEURES

Appareil vibratile.

Appareil sécrétoire.

Système lymphatique.

Vaisseaux sanguins.

Sensibilité. Réflexe expulsif.

VOIES BRONCHIQUES INFÉRIEURES

Les petites bronches sont moins défendues contre l'infection. Rôle de l'épithélium. Rôle des fibres musculaires. Vascularisation spéciale. Absorption.

Comparaison entre le *système bronchique supérieur* et le *système bronchique inférieur*.

Dans toute étude de pathologie infectieuse, on doit examiner successivement d'une part l'agent infectieux, d'autre part le terrain infecté.

Cette étude du territoire envahi par l'infection doit s'adresser d'abord à l'anatomie normale qui montre ce territoire en état de paix et ensuite à l'anatomie pathologique qui le montre en état de guerre.

Au point de vue de l'infection, comment peut-on concevoir anatomiquement le système bronchique ?

C'est un système de canaux ramifiés à direction d'ensemble descendante, de régime normalement aseptique (1), s'abouchant par sa grosse extrémité avec un système cavitaire (pharynx, bouche, nez) normalement septique.

La communication entre les deux systèmes se fait à plein canal. Aussi la transition n'est-elle pas brusque, et occupe-t-elle un territoire assez étendu. Il y a une zone anatomique de transition constituée par le larynx, la trachée et les premières bronches, où l'on observe une décroissance progressive et rapide de la septicité. Entre les premières voies bronchiques et le pharynx, il existe déjà une différence de septicité considérable. Il y a un contraste frappant entre le régime microbien de ces territoires anatomiques voisins, contraste qu'il importe de signaler au début de cette étude.

Il faut remarquer que, contrairement à ce qui se passe pour les autres réseaux aseptiques de l'anatomie (voies biliaires, voies urinaires), le réseau des bronches communique d'une façon constante avec la région septique. Par conséquent les inoculations pourront se faire avec bien plus de facilité, et partant plus

(1) Je montrerai plus loin ce que j'entends par « normalement aseptiques. »

de fréquence dans les réseaux bronchiques que dans les réseaux biliaires et urinaires fermés par des sphincters.

Enfin, il est important de remarquer que le réseau aseptique est situé au-dessous des cavités septiques dans lesquelles il s'abouche, contrairement aux réseaux biliaires et urinaires qui sont situés au-dessus, si bien que l'infection propagée trouvera ici dans la pesanteur un puissant auxiliaire.

Ces diverses comparaisons fournissent déjà une explication de la fréquence des infections bronchiques.

Nous voyons donc qu'il y a en somme une inoculation permanente des bronches, inoculation par l'air inspiré, par les matières de provenance pharyngée.

Mais l'inoculation n'est que le premier acte, et ne peut à elle seule produire l'infection. Il est de règle en pathologie générale qu'il ne suffise pas du contact d'un microbe pathogène avec une muqueuse saine pour constituer une maladie. Dans l'immense majorité des cas, une lésion initiale de la muqueuse est nécessaire. L'anatomie pathologique nous montrera plus loin la nature de cette lésion initiale. Au chapitre bactériologie nous verrons ses causes et ses effets.

Cette lésion initiale a pour effet de compromettre les moyens de résistance normaux de la muqueuse saine.

Pour se rendre compte de ces moyens de résistance, il suffit de passer en revue les diverses parties constituant les voies bronchiques.

Examinons d'abord les grosses bronches et leurs premières divisions. En partant de la cavité, on trouve d'abord la couche superficielle de l'épithélium, l'appareil cilié vibratile. Chacune de ses cellules peut être comparée à un organisme unicellulaire qui, plongé dans un liquide où il est attaqué par d'autres organismes, agite son flagellum pour se débarrasser de ses agresseurs. Sur la bronche saine, l'agitation permanente de ces cils vibratiles produit un véritable balayage, écartant les éléments figurés ou non qui peuvent être nuisibles à l'arbre aérien.

A ce système vibratile se trouve adjoint un appareil sécrétoire constitué par les cellules caliciformes et par les glandes bronchi-

ques. Cet appareil a son utilité incontestable dans la défense bronchique. Il tapisse l'arbre aérien d'un enduit gluant sur lequel sont retenus les corpuscules septiques contenus dans l'air inspiré. Nous verrons, d'autre part, qu'en englobant les microbes et diluant leurs produits solubles, le liquide sécrété concourt puissamment à la défense des bronches.

Le remplacement des cellules ciliées et muqueuses est assuré par les cellules sous-jacentes, dont la prolifération est en rapport avec l'activité de la couche superficielle, comme le montrera l'anatomie pathologique.

La couche lymphoïde des premières voies bronchiques constitue une infiltration leucocytaire comparable à celle du pharynx, moins développée pourtant, prenant au besoin, comme nous le verrons, une importance plus grande si l'épithélium vient à disparaître. Elle possède évidemment une fonction phagocytaire qui s'exerce surtout lorsque la barrière épithéliale est franchie par l'infection.

De cette couche lymphoïde partent les vaisseaux lymphatiques qui sont le trait d'union entre deux grands stades de la défense phagocytaire : le stade de la muqueuse, le stade des ganglions bronchiques. Ces ganglions jouent dans la défense de l'organisme un rôle important et constant que montrera l'anatomie pathologique.

Les capillaires sanguins, disposés en grand nombre sous la muqueuse assurent la nutrition de cette région où la vie est si active, et fournissent à l'épithélium les aliments qui lui sont nécessaires. Les artères viennent de la circulation aortique. Les veines renvoient le sang au cœur droit.

Les voies aériennes supérieures sont douées par leur innervation d'une sensibilité réflexe, qui les force à se débarrasser par expectoration des diverses substances nuisibles.

Les portions périphériques des voies aériennes supérieures forment le squelette de ces conduits, composé d'éléments musculaires, cartilagineux et conjonctifs. Ce squelette a surtout un rôle physiologique : il est chargé d'assurer la béance des canaux

et n'a guère de rapports avec l'infection. Pourtant la pathologie des bronchites chroniques et des bronchectasies montre que ses diverses altérations sont autant de causes qui favorisent l'infection.

Tels sont dans leur complexité les divers moyens de défense dont disposent les voies bronchiques supérieures.

Les petites bronches moins exposées à l'infection, sont moins bien armées contre elle. A l'extrémité de l'arbre bronchique l'épithélium cilié a disparu. Le revêtement n'est plus formé que d'une couche de cellules cylindro-cubiques. L'appareil sécréteur manque complètement. La défense lymphatique s'est beaucoup simplifiée. A ce niveau la sensibilité a disparu et les corps étrangers peuvent stagner sans déterminer de réflexes. Les artères viennent encore de la circulation aortique ; les veines de ces fines ramifications bronchiques renvoient le sang non plus dans le cœur droit mais dans les veines pulmonaires qui vont au cœur gauche : à ce niveau l'absorption est déjà plus active, favorisée par la minceur de la courbe épithéliale ; les fines bronches sont déjà utilisées pour l'hématose. La paroi de ces fines bronches a perdu son squelette cartilagineux. Aux anneaux musculaires doit être aussi réservé un rôle important dans la défense contre l'infection. Par leurs contractions ils tendent à débarrasser le canal des produits étrangers qui ont pu s'y introduire. Mais on conçoit facilement que, dans certaines conditions, l'encombrement des voies bronchiques rende impossible cette expulsion. Les éléments musculaires fatigués par un effort prolongé, atteints de plus par l'inflammation propagée jusqu'à eux, finissent par être réduits à l'impuissance et se paralysent.

Cette comparaison entre les extrémités de l'arbre aérien montre les différences considérables qui les séparent.

Il y a, en somme, deux systèmes bronchiques :

Le *système bronchique inférieur* mal défendu contre l'infection, n'est pas seulement un canal de transit : à son niveau commence déjà l'absorption.

L'anatomie laisse déjà entrevoir ce que prouveront l'histologie

pathologique et la bactériologie, à savoir : le danger de la pénétration de produits septiques dans les fines bronches qui se défendent mal contre la stagnation de ces produits, et qui en absorbent la partie liquide toxique.

Le *système bronchique supérieur*, richement armé contre l'infection toujours imminente, oppose une résistance chronique à un danger permanent.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

SOMMAIRE

L'infection bronchique suraiguë des enfants est prise comme type d'étude.

Modes de début.

Période d'état :

Phase active. Respiration. Facies. Température,

Phase adynamique. Des érythèmes variés ont été constatés plusieurs fois. Valeur de ce symptôme dans l'interprétation pathogénique des infections bronchiques.

Infection bronchique des athrepsiques. Elle s'accompagne parfois d'hypothermie.

J'ai exposé plus haut les raisons qui m'ont fait choisir comme type d'étude les formes d'infection bronchique suraiguë qui s'observent chez l'enfant.

Laissant de côté l'examen symptomatique des bronchites aiguës de l'adulte et du vieillard, ainsi que des bronchites chroniques, je me restreins à l'étude clinique des infections bronchiques aiguës de l'enfant, avec l'intention de m'occuper surtout des formes les plus graves, de celles qui tuent, puisque ce sont elles qui servent de point de départ à l'examen histologique et bactériologique.

Les infections bronchiques suraiguës de l'enfant peuvent affecter des allures assez diverses : Variété surtout du mode de début, variété même dans la période d'état.

Ces différences tiennent à des conditions étiologiques qui seront appréciées plus loin. Elles s'expliquent aussi par la plus ou moins grande résistance [de l'organisme. Il est évident que l'infection bronchique ne produira pas les mêmes manifestations chez un enfant robuste et chez un athrepsique.

Je montrerai plus loin comment se comporte l'infection dans un organisme affaibli, et m'occuperai d'abord des formes franches.

Il existe le plus souvent une période prodromique.

L'infection débute par les grosses bronches : c'est primitivement une bronchite simple et bénigne. Elle s'accompagne d'un état fébrile ordinairement peu marqué. Pourtant on peut voir dès le début la température monter à 38° sans pour cela que l'état général soit inquiétant.

Cette bronchite essentielle qui constitue la phase initiale de l'infection est absolument comparable à celle qui est liée à l'évolution d'une maladie générale. La rougeole, la coqueluche, la

diphtérie, la grippe, la fièvre typhoïde, etc., ne sont que des causes prédisposantes dont l'étude sera faite au chapitre bactériologie.

Dans la rougeole, qui constitue la cause la plus fréquente d'infection bronchique chez l'enfant, les formes suraiguës peuvent s'observer à toutes les périodes. Il est des cas où cette grave complication surprend l'enfant dans la période d'invasion, avant l'éruption. Pendant l'éruption il faut la redouter si l'on voit subitement la température monter à 40 ou 41° et si la respiration s'accélère. Nous verrons que le diagnostic précoce a une grande importance, il permet de lutter contre l'infection avec plus de chances de succès.

C'est le plus souvent dans la période de déclin de la rougeole que s'observe l'infection bronchique suraiguë. La fièvre avait commencé à baisser ou même avait disparu depuis plusieurs jours lorsqu'en un jour, parfois en quelques heures, elle atteint 40°, 41° et s'accompagne bientôt de phénomènes toxiques.

Dans le cours de la coqueluche cette complication s'annonce de même, par une élévation de température plus ou moins rapide, l'accélération de la respiration et des symptômes infectieux.

Dans la diphtérie, avant la trachéotomie, les progrès de l'infection bronchique sont masqués par la sténose laryngée. Après la trachéotomie il est fréquent de voir l'infection bronchique prendre une allure extrêmement rapide, arriver aux petites bronches et joindre son action à celle de l'infection pharyngée. (V. obs. XIV.)

Cette évolution progressive de l'infection peut être assez rapide pour que la maladie paraisse débiter sans prodromes, brusquement.

Cette phase prodromique est donc essentiellement variable dans sa durée et dans la nature de ses manifestations.

La période d'état présente beaucoup moins de variations. Le tableau clinique est toujours à peu près le même.

Il y a d'abord une phase active, période de lutte pendant laquelle l'enfant réagit contre l'asphyxie. Il est assis sur le lit,

les mains crispées sur les draps, la poitrine en avant, la tête relevée ; souvent, au contraire, il s'adosse à l'oreiller et s'accoude aux barreaux du lit pour donner un point d'appui à ses muscles inspireurs.

Les mouvements respiratoires sont brefs, réguliers et fréquents. On en compte 60, 80 et plus par minute. Les deux temps de la respiration sont sensiblement égaux.

Le visage de l'enfant trahit une extrême angoisse. Il est habituellement pâle, présente, par places, des plaques de cyanose, surtout aux lèvres et aux joues. Les narines sont dilatées et battantes.

L'auscultation ne fournit pas de signes bien précis. On entend des râles sonores, ronflants ou sibilants, parfois quelques râles muqueux ou même sous-crépitaux.

Il n'est pas rare de constater, au niveau du hile du poumon, un souffle bronchique et de trouver, à ce niveau, une légère submatité. Ces derniers signes relèvent de l'adénopathie bronchique, qui existe toujours plus ou moins accentuée.

La température s'élève rapidement, dépassant, en général, 39°, atteignant parfois 41°. Les courbes annexées aux observations, montrent avec quelle soudaineté se font parfois ces ascensions thermiques. Du soir au matin, la température oscille d'un degré et plus. Notons, en passant, ces températures élevées, phénomène toxique que la bactériologie va nous expliquer.

Signalons encore, à cette période, l'augmentation de volume du foie, qui, presque constamment, descend de 1 ou 2 centim. L'hypermégalie splénique se constate plus rarement. Les renseignements urologiques nous manquent à peu près, à cause de l'âge des enfants observés. Dans les petites quantités d'urine recueillies par exception, l'albumine s'est montrée d'une façon inconstante, à faible dose.

Au bout de douze à vingt-quatre heures, parfois plus, cesse la phase active et commence la période adynamique. L'enfant épuisé ne peut plus réagir. Il reste étendu dans son lit sur le dos ou sur le côté, n'ayant plus la force de changer de position. La

respiration est moins profonde. Les mouvements respiratoires restent incomplets, inachevés. Parfois, ils sont fréquents jusqu'à la fin. Souvent, au contraire, on voit le rythme se ralentir et même perdre sa régularité, reproduisant, dans certains cas, le type de Cheyne-Stokes.

L'auscultation permet d'entendre des râles très variables dans leur siège, leur timbre, leur sonorité.

Le cœur bat rapidement. Souvent, il prend le rythme fœtal, les deux silences s'égalisant.

Dans le temps, parfois si court, qui s'est écoulé depuis le début des accidents d'asphyxie, le facies de l'enfant a rapidement changé.

Ce n'est pas le visage animé, rouge, ce ne sont pas les yeux brillants du pneumonique. L'entant est pâle, mat ; la figure amaigrie est marbrée de taches rouges et violettes. Les yeux se sont rapidement excavés. Un cercle violacé les entoure. Les cornées sont ternes et flétries bien avant la mort ; la tension oculaire est diminuée. Les pupilles sont ordinairement rétrécies. Nous avons plusieurs fois observé un myosis extrêmement prononcé.

C'est, en somme, le facies des intoxications graves.

A ce syndrome toxique nous ajouterons un signe qui présente dans ce cas particulier un vif intérêt et concourt à corroborer la notion d'intoxication : A cette période de l'infection bronchique suraiguë, j'ai noté à trois reprises des *manifestations cutanées* (obs. II, III, XI), les lésions siègent surtout au niveau des articulations du coude et du genou, dans le sens de l'extension, à la face interne des cuisses, sur la portion antéro-inférieure des jambes et des avant-bras.

Elles sont moins manifestes sur les joues et le dos.

Leur aspect est essentiellement polymorphe, et cela non seulement d'une région à l'autre, mais aussi dans un même groupe. C'est ainsi que dans l'observation XI on note des plaques purpuriques rouge vineux, ne disparaissant pas à la pression, présentant des contours assez nets, légèrement polycycliques : à côté de cette plaque existaient des macules érythémateuses, non

saillantes, plus petites, s'effaçant complètement à la pression ; enfin quelques papules légèrement saillantes, que la pression du doigt faisait seulement pâlir. Entre ces trois lésions d'aspect différent on pouvait découvrir des intermédiaires et le même polymorphisme se retrouvait en d'autres points du corps.

Ces déterminations cutanées procèdent par poussées successives. On retrouve parfois le matin, 2 ou 3 jours de suite, de nouvelles plaques érythémateuses ou purpuriques.

C'est là un symptôme qui a déjà été noté par Fauvel. Il a vu une fois : « une éruption d'urticaire distribuée en taches, et en anneaux ». M. Sevestre, ses élèves Gastou et Renard ont constaté la complication d'érythème simple ou bulleux dans les broncho-pneumonies à coli-bacille. Par leur morphologie et leur évolution, ces altérations cutanées m'ont paru se rapprocher de deux cas de déterminations cutanées infectieuses que j'avais eu l'occasion d'observer (1). Elles peuvent rentrer dans la classe des érythèmes infectieux consacrée par les travaux de M. Hutinel et de son élève Mussy (2).

MM. Charrin et Ruffer ont montré que ces lésions peuvent être dues à l'action de produits solubles : il s'agit alors d'un phénomène toxique.

Cette théorie de la nature toxique de ces exanthèmes avait été non seulement entrevue, mais nettement formulée par Trousseau qui, faisant allusion à la parenté pathologique des éruptions cutanées des maladies générales (fièvres éruptives, pyohémie, etc.) et des intoxications (opium, balsamiques, mercure, etc.) écrit : « Dans un cas comme dans l'autre, c'est toujours une matière morbifique mise en contact avec le sang qui, cheminant avec lui, se

(1) P. LE GENDRE et P. CLAISSE. Érythème papulo-noueux au cours d'une amygdalite à streptocoques. *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

P. CLAISSE. Note sur un cas de purpura à pneumocoques. *Arch. de méd. expér.*, 1891.

(2) HUTINEL. Note sur quelques érythèmes infectieux. *Arch. gén. de méd.*, 1892.

Mussy. Les érythèmes infectieux. *Th. Paris*, 1892.

présente aux divers émonctoires, et produit une irritation qui se traduit par des éruptions ».

Les termes ont changé, l'idée reste la même : la matière morbifique s'appelle aujourd'hui toxine.

Ces déterminations cutanées ne constituent pas à proprement parler un symptôme des infections bronchiques : si j'insiste sur leur description, c'est que jusqu'ici, dans ces maladies, on a trop négligé l'étude des symptômes toxiques, dont ces érythèmes font partie.

La période ultime de la maladie est annoncée par le ralentissement et l'irrégularité des mouvements respiratoires. Les battements du cœur deviennent plus sourds et désordonnés. La température reste très élevée jusqu'à la fin.

La mort survient du deuxième au quatrième jour après le début des accidents d'asphyxie.

Tel est, en général, le tableau de l'infection bronchique suraiguë chez les enfants de deux ans environ. C'est là une forme hypertoxique, relativement rare, si l'on envisage d'une part la fréquence des infections bronchiques de l'enfance dans lesquelles l'organisme est victorieux et où l'agent infectieux vaincu rétro-cède, et d'autre part la fréquence des cas où l'infection bronchique se propage à l'alvéole pulmonaire donnant naissance à une broncho-pneumonie.

Cette description rapide, un peu schématique, divisant la maladie en trois phases (une phase prodromique, une phase d'asphyxie active et une phase d'asphyxie adynamique) ne s'applique pas aux très jeunes enfants.

Chez eux les réactions sont moins franches. La toux manque souvent, la respiration est moins accélérée.

Le diagnostic est difficile, surtout chez les débilités, les athrepsiques, les syphilitiques héréditaires. Chez ces enfants la bronchite capillaire, relativement fréquente, passe facilement inaperçue, si l'on n'a soin d'ausculter attentivement tout enfant que l'on voit dépérir rapidement.

La température dans ce cas n'est qu'un moyen de contrôle infidèle.

Parrot a observé que chez les athrepsiques les maladies aiguës, au lieu de provoquer une élévation de température, s'accompagnent fréquemment d'hypothermie. M. Hutinel, dans sa thèse d'agrégation consacre cette notion clinique et plusieurs fois cette année il a attiré notre attention sur des cas de ce genre.

L'observation XV montre chez un syphilitique héréditaire de deux mois une broncho-pneumonie streptococcique à gros noyaux disséminés, au cours de laquelle la température oscille entre 34° et 36°.

Dans l'obs. XVI, on voit une infection bronchique amener un pareil abaissement de température.

Chez ces malades affaiblis la phase active est souvent à peine ébauchée : presque d'emblée l'infection conduit à l'adynamie.

L'infection bronchique suraiguë ne s'accompagne donc pas toujours du cortège symptomatique bruyant, qui a mérité le nom de catarrhe suffocant.

Dans les maladies graves à forme typhoïde, chez les enfants athrepsiques, et d'une manière générale chez tous les adynamiques, il faut donc attentivement surveiller l'arbre aérien, pratiquer une auscultation minutieuse et quotidienne afin de surprendre autant que possible l'infection bronchique à son début, afin de la déceler dans ses premières localisations au niveau des grosses divisions bronchiques. C'est alors, en effet, que la thérapeutique a le plus de chances de succès. Il importe de ne pas laisser l'infection gagner les fines bronches, où elle devient bien plus dangereuse.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

SOMMAIRE

Voies bronchiques.

Lésions des grosses bronches :

Lésions épithéliales.

État des capillaires sanguins.

Agglomérations de leucocytes.

Lésions des petites bronches :

Lésions de l'épithélium.

Foie. Dégénérescence graisseuse.

Rein. Son intégrité dans ces infections suraiguës.

Interprétation des lésions.

Rôle des grosses bronches :

Défense épithéliale (cellules ciliées, cellules à mucus, glandes).

Défense phagocytaire des leucocytes.

Rôle des capillaires sanguins.

Importance de la notion du siège de l'infection : danger de la propagation aux fines bronches moins bien défendues.

Rôle des organes lymphatiques. Barrières phagocytaires (ganglions bronchiques, rate) arrêtant l'invasion microbienne.

Rôle du foie : La lésion hépatique, comparable à celle que produisent certains poisons (phosphore, arsenic), est une lésion toxique. Cette stéatose peut elle-même être la source d'une partie des accidents toxiques.

Rôle du rein. Son importance dans l'élimination des poisons bronchiques.

Examinons maintenant les lésions que l'on constate à l'autopsie des enfants morts d'infection bronchique suraiguë.

Les poumons présentent en général des plaques d'emphysème plus ou moins étendues, siégeant ci et là sans grand ordre, mais surtout développées sur les bords antérieurs. Les bases sont congestionnées. Par places il existe fréquemment des foyers d'atélectasie.

Les grosses bronches sont tapissées d'un exsudat purulent plus ou moins opaque, parfois aéré, spumeux. La muqueuse ne présente souvent aucune lésion macroscopique. Ordinairement elle est parsemée de plaques rouges, congestives. Je n'ai jamais observé les larges ulcérations de la muqueuse décrites par Fauvel, mais seulement de petites érosions microscopiques.

L'exsudat envahit les fines bronches, les comble plus ou moins, s'opposant à l'arrivée de l'air. L'étendue des zones oblitérées est très variable. Dans les cas que j'ai observés, jamais elles ne se montrèrent assez étendues pour qu'il fût permis d'attribuer la mort à l'asphyxie mécanique. Ne voit-on pas des malades respirer librement avec d'énormes lésions pulmonaires? M. Faisans (1) attirait dernièrement l'attention sur ces tuberculeux qui n'éprouvent pas de dyspnée, bien que leurs poumons soient absolument dégénérés, creusés de volumineuses cavernes, infiltrés en masse. Ici, d'ailleurs, un examen prolongé et minutieux a montré que la plus grande partie du territoire bronchique était perméable. La répartition de ces lésions des fines bronches se fait de la façon la plus irrégulière. Il est des cas où l'infection, qui atteint d'une façon diffuse toutes les premières divisions bronchiques, paraît avoir respecté complètement les fines rami-

(1) FAISANS. De la dyspnée dans la phtisie chronique. *Semaine médicale*, 1893, p. 268.

fications. Dans d'autres cas, elle s'est développée rapidement dans tout un territoire, respectant complètement le voisin. Ces lésions paraissent obéir, dans une certaine mesure, aux lois de la pesanteur. Les zones antéro-supérieures sont habituellement indemnes.

Les ganglions du hile sont toujours tuméfiés.

Le foie est d'ordinaire décoloré, jaunâtre, et son aspect permet déjà de prévoir les lésions de stéatose qui, dans d'autres cas, seront révélées seulement par l'examen microscopique.

La rate est habituellement de dimensions normales. Son hypertrophie, constatée plusieurs fois, coïncidait avec la présence de micro-organismes dans le sang.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Lésions des grosses bronches.

La muqueuse des grosses bronches présente des altérations assez variées, réparties d'une manière irrégulière, en îlots.

En certains points c'est la couche profonde de l'épithélium qui paraît être le plus modifiée. Les cellules de remplacement se pressent plus nombreuses au-dessous des cellules cylindriques superficielles et forment une couche deux ou trois fois plus épaisse que celle des parties voisines. La couche des cellules cylindriques superficielles n'est pas sérieusement atteinte; on remarque seulement un gonflement des cellules caliciformes qui en s'élargissant compriment les cellules ciliées.

En d'autres endroits on voit commencer la desquamation de la couche superficielle. Les cellules perdent leurs cils et leurs plateaux et finissent par disparaître. La muqueuse à ce niveau n'est donc revêtue que par la couche des cellules de remplacement très épaissie. (Voir Pl. I.)

Celle-ci même finit par être attaquée, et dans les parties les plus lésées, l'épithélium disparaît : il y a là de véritables ulcérations microscopiques.

Prolifération de la couche de remplacement, disparition des cellules cylindriques superficielles, destruction complète de l'épithélium, tels sont les trois stades des lésions épithéliales.

Les capillaires sanguins sont notablement dilatés et gorgés de globules rouges.

Dans les infections suraiguës que j'ai étudiées, il n'y avait pas à proprement parler de lésion des vaisseaux sanguins ; mais l'on conçoit que dans des infections plus lentes, dans les bronchites chroniques les parois des capillaires puissent s'altérer. Il peut se faire un travail de sclérose qui modifiera la nutrition de l'épithélium et des glandes, et deviendra en partie responsable de la chronicité des accidents.

Les lésions de l'appareil lymphatique sont constantes. On voit au niveau des points où l'épithélium cylindrique est tombé des amas de leucocytes qui se continuent, formant des nappes plus étendues, dans la muqueuse. Ces traînées de leucocytes peuvent s'insinuer entre les arcs cartilagineux et les dépasser. Souvent elles contournent les culs-de-sac glandulaires.

En résumé, les grosses bronches présentent deux ordres de lésions : 1^o des altérations de nécrose aboutissant à la chute de l'épithélium cylindrique ;

2^o Des phénomènes de suractivité du système sanguin et du système lymphatique.

Lésions des petites bronches.

Dans les petites bronches, organes de structure plus simple, se voient des lésions moins complexes. Le revêtement épithélial devient irrégulier. Les cellules cylindro-cubiques prennent une forme plus ou moins arrondie et tombent dans la cavité. En certains points la bronche, complètement privée de son revêtement, est à peu près comblée par un exsudat, dans lequel on constate des cellules épithéliales modifiées, des leucocytes, et où les colorations microbiennes mettent en évidence les agents d'infection. (Voir Pl. II.)

La charpente conjonctive résiste un certain temps, puis elle est elle-même envahie, et on voit l'infection gagner les alvéoles pulmonaires voisins. Dans la plupart des cas que j'ai étudiés, cette propagation aux alvéoles n'avait pas eu le temps de se produire.

Lésions du foie.

Dans toutes les observations relatées ici, il existe des lésions de dégénérescence graisseuse.

La disposition de cette stéatose est assez variable.

Le plus souvent, ces lésions ne sont pas uniformément étendues à tout le foie, mais réparties par îlots disséminés. La stéatose se développe de préférence autour des espaces portes. Parfois elle est biveineuse, formant aussi des anneaux autour de la veine sus-hépatique.

Dans plusieurs observations la dégénérescence était très prononcée : sur certaines coupes traitées par le xylol, qui dissout la graisse, on ne voyait plus que des vacuoles contenant à peine quelques débris difficiles à colorer.

Lésions des organes lymphoïdes.

On constate au microscope, dans la rate et dans les ganglions du hile, une accumulation anormale de globules blancs. Les vaisseaux sanguins de ces organes sont fortement dilatés et cette dilatation aboutit parfois à de petites ruptures. Dans deux observations j'ai constaté dans la rate des foyers microscopiques d'hémorragie.

Les cultures, comme nous le verrons, prouvent qu'il peut y avoir des microbes dans ces organes. Mais ils doivent y exister d'habitude en petite quantité, car sur les coupes nombreuses que j'ai faites, les divers procédés de coloration microbienne ne m'ont pas permis de constater leur présence.

État du rein.

Le rein m'a semblé indemne dans la plupart des cas.

Dans un seul cas (obs. XIV) il existait des lésions épithéliales et glomérulaires manifestes : mais ces altérations sont sous la dépendance d'une autre maladie qui avait précédé l'infection bronchique.

INTERPRÉTATION DES LÉSIONS

Telles sont les principales lésions de l'infection bronchique suraiguë. Cherchons à les interpréter.

L'anatomie normale a déjà montré que les petites bronches sont moins bien armées que les grosses contre l'infection.

L'anatomie pathologique prouve aussi que leur résistance est moins active.

Comparons ce qui se passe en présence des produits septiques aux deux extrémités de l'arbre bronchique.

A l'extrémité supérieure, la lutte est d'abord soutenue par l'appareil épithélial qui, au moyen de ses cils vibratiles tend à éloigner les éléments pathogènes figurés ou non, les empêchant d'exercer une action prolongée sur la même cellule. Fatiguées par cette activité, les cellules de revêtement n'ont qu'une existence éphémère ; elles doivent rapidement être remplacées : aussi constate-t-on une augmentation de la couche des cellules de remplacement. Celles-ci par une prolifération énergique, forment plusieurs rangs destinés à remplacer successivement les cellules superficielles frappées de mort.

Les cellules caliciformes et les glandes interviennent aussi dans la défense, fournissant une quantité anormale de mucus qui va englober les microbes, dissoudre et diluer les toxines élaborées. C'est alors qu'intervient la sensibilité bronchique : la présence de ce muco-pus à la surface de l'épithélium est le point de départ d'un réflexe expulsif qui va, avec le mucus, rejeter une partie des microbes et de leurs produits toxiques.

La lutte peut s'arrêter là ; l'infection peut être vaincue par la résistance épithéliale.

Mais ces moyens de défense sont parfois insuffisants, soit à

cause de la faiblesse de l'organisme, soit à cause de l'extrême activité des microbes.

On voit alors la réparation épithéliale s'arrêter ; les cellules de remplacement sont atteintes et tombent avant d'avoir pu se munir de leur plateau. Elles disparaissent laissant la muqueuse dénudée et la voie ouverte à l'infection.

Alors intervient la résistance phagocytaire, bien mise en lumière par M. Gamaleia (1) dans l'étiologie de la pneumonie. Les leucocytes amenés par diapédèse se rassemblent au niveau de ces petites ulcérations microscopiques, formant une barrière de cellules prêtes à englober et détruire les microbes. La lutte commencée à ce niveau se poursuit dans les profondeurs de la muqueuse, et on peut la suivre jusque dans les ganglions du hile.

Le rôle des capillaires sanguins est très important : ils sont chargés, dans la lutte épithéliale, d'assurer la nutrition des cellules combattantes, et leur distension est en rapport avec la suractivité de ces éléments. Ils concourent aussi, par l'apport des leucocytes, à la lutte phagocytaire.

Si on considère maintenant la résistance des petites bronches, on voit que la lutte épithéliale est bien plus courte. Les cellules ne sont plus armées de plateaux ciliés, de sorte que les poisons microbiens sécrétés à ce niveau vont pouvoir exercer une action prolongée sur un même point. De plus, les cellules à mucus et les glandes ont disparu ; les toxines ne sont donc plus diluées, elles conservent avec leur concentration leur maximum de virulence.

Enfin, le réflexe expulsif ne s'exerce plus à ce niveau. Les produits peuvent stagner sans déterminer la sensation de corps étrangers.

De ce parallèle il résulte que :

1° A l'extrémité supérieure de l'arbre aérien, les produits toxiques dilués par le mucus, agités par les cils, tendent à être expulsés ;

(1) GAMALEIA. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

2° A l'extrémité inférieure (région dont l'anatomie nous a montré les propriétés d'absorption) il y a production facile, stagnation prolongée et absorption plus active de poisons microbiens concentrés.

Dans les infections bronchiques la notion du siège présente donc une importance capitale. Il ne suffit pas d'un poison très actif pour produire des symptômes toxiques graves, encore faut-il que ce poison ait pénétré dans les fines bronches.

Un fait clinique (fait d'ailleurs d'observation banale dans les hôpitaux d'enfants) vient à l'appui de ce principe.

Un enfant est atteint depuis plusieurs jours d'une diphtérie à évolution très lente qui peu à peu arrive au larynx. Jusqu'ici phénomènes généraux insignifiants, fièvre légère. L'asphyxie imminente m'oblige à faire la trachéotomie. Aussitôt la canule mise en place, l'enfant exécute une série de mouvements respiratoires convulsifs extrêmement énergiques, puis se calme. Le soir même la température subissait une brusque ascension. Le lendemain matin elle était de 41°, les symptômes généraux, subitement modifiés, témoignaient d'une intoxication grave et l'enfant mourait vingt-quatre heures après l'opération. L'autopsie montre une bronchite capillaire occupant des territoires bronchiques assez étendus.

Or, que s'est-il passé de nouveau dans ces vingt-quatre heures?

Avant l'opération, les produits toxiques étaient en contact avec une partie de l'organisme suffisamment armée pour la résistance (pharynx, larynx, trachée). L'empoisonnement était lent. Les cultures microbiennes restaient accumulées dans les régions supérieures de l'arbre aérien, gagnant lentement du terrain de proche en proche. Mais les brusques mouvements de respiration post-opératoire produisent une embolie d'exsudats diphtériques, produits toxiques, dans les petites bronches. Aussitôt on assiste à une profonde modification du tableau clinique et l'on voit apparaître des symptômes hypertoxiques qui amènent la mort en quelques heures.

L'anatomie pathologique et la clinique contribuent donc à

montrer que la gravité des symptômes dépend non seulement de la toxicité des produits microbiens, mais aussi du siège des lésions et de leur extension aux fines bronches.

La lutte contre l'infection ne se passe pas uniquement dans les bronches. Les microbes peuvent forcer la barrière phagocytaire de la muqueuse. Ils sont alors entraînés par la circulation lymphatique, et arrivent aux ganglions du hile. Ceux-ci, pour lutter contre l'invasion doublent, triplent leur volume. Ils constituent une barrière très importante.

Les microbes peuvent prendre la voie sanguine. C'est alors qu'intervient la rate. Grâce à ses propriétés phagocytaires, elle va en quelque sorte faire la police de la circulation sanguine, comme les ganglions font la police de la circulation lymphatique.

Dans les cas suraigus que j'ai observés, le rôle de la rate paraît en général assez réduit. Elle est d'ordinaire à peine tuméfiée et contient rarement des microbes. En somme, l'infection tue, dans ces observations, le plus souvent avant que les microbes aient pu se répandre dans le torrent circulatoire.

Restent à envisager les lésions du foie. D'abord pourquoi cette stéatose ? Histologiquement, les lésions que j'ai étudiées correspondent nettement aux lésions toxiques (phosphore, arsenic) décrites par MM. Cornil et Brault (1). J'ai pu reproduire chez l'animal des lésions analogues en faisant dans la circulation générale des injections répétées de poisons microbiens : ces toxines provenaient de microbes fournis par l'analyse bactériologique de cas d'infection bronchique. Il s'agit donc bien ici d'une lésion toxique microbienne. Infection bronchique, élaboration de toxines, passage de ces poisons dans la circulation sanguine, action sur la cellule hépatique, telles sont les diverses phases du processus.

Une deuxième question se pose. Quelles sont les conséquences de cette lésion du foie ? Cette lésion hépatique qui résulte d'une

(1) CORNIL et BRAULT. *Journal de l'anatomie*, 1882.

intoxication, devient elle-même le point de départ de phénomènes toxiques d'un autre ordre. « Le foie perd sa fonction d'arrêt pour les poisons, les pépto-toxines absorbables, il les laisse passer dans le courant sanguin. Il n'élabore plus ou élabore d'une façon viciée les produits normaux de l'assimilation digestive. Au lieu de faire de l'urée, il ne fait plus que des substances extractives moins oxydées et plus toxiques (1) ». Dans ces infections bronchiques suraiguës, il faut donc tenir compte non seulement de l'auto-intoxication bronchique, mais aussi d'une auto-intoxication intestinale.

Les premiers accidents toxiques seraient seuls uniquement attribuables aux poisons élaborés par les microbes bronchiques. Par leur action sur la cellule hépatique, ces poisons préparent indirectement une autre auto-intoxication, d'origine intestinale qui vient combiner son action à celle de l'intoxication d'origine bronchique.

Cette action des poisons bronchiques sur le foie ne s'observe pas seulement dans les infections aiguës dont je m'occupe spécialement, mais se retrouve encore dans les infections chroniques.

Un poison moins énergique, mais sécrété en abondance et d'une façon persévérante, aboutit à des lésions hépatiques que l'on peut assimiler à celles des infections aiguës.

La lésion du foie gras tuberculeux, est absolument comparable à la lésion que je viens d'étudier.

La qualité du poison suppléant à la quantité, l'intoxication aiguë produit en quelques jours des lésions hépatiques analogues à celles qui, dans les intoxications chroniques par des poisons moins actifs, surviennent seulement au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Dans les infections bronchiques de l'enfance que j'ai observées, le rein ne paraît jouer aucun rôle dans la production des accidents.

(1) CHAUFFARD. Maladies du foie. *Traité de médecine*, p. 769.

Mais il n'en est plus de même chez l'adulte, lorsque le rein a déjà été altéré par une affection antérieure, et chez le vieillard qui présente si souvent des lésions scléreuses.

L'insuffisance rénale peut alors augmenter le danger de certaines bronchites : l'élimination des poisons bronchiques se fait difficilement. L'imperméabilité relative du filtre rénal peut être alors la cause d'une part des accidents toxiques.

On voit en somme que la bronche n'est pas seule en jeu, et que pour élucider le problème des infections bronchiques il est indispensable d'envisager les divers organes, dont quelques-uns remplissent un rôle très important.

CHAPITRE IV

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

SOMMAIRE

1° *Détermination des espèces microbiennes.*

Pauvreté de la flore microbienne des bronches à l'état normal.

Détermination des espèces rencontrées dans les infections suraiguës.

Rôle important du streptocoque.

L'infection, primitivement bronchique, peut devenir générale.

2° *Étude de la virulence.*

Extrême virulence du streptocoque dans les infections suraiguës.

Conditions qui exaltent la virulence : 1° Passages successifs par plusieurs malades (*infection par contagion*); 2° Exaltation de virulence dans l'organisme même (*infection autochtone*). Rôle des associations microbiennes.

3° *Analyse pathogénique des résultats de l'infection.*

Les accidents relèvent de l'infection. La réaction catarrhale détermine l'*obstruction*. Le microbe sécrète le poison qui passe dans la circulation et produit des accidents d'*intoxication*.

4° *Causes de l'infection.*

Rôle des causes prédisposantes (froid, gaz irritants, maladies générales, etc.) : production d'une lésion bronchique initiale. Développement de cultures pathogènes au niveau de ces lésions

Démonstration expérimentale de ce mécanisme.

Voies d'infection. — Voie sanguine, voie lymphatique, voie canaliculaire descendante. Celle-ci est de beaucoup la plus fréquente.

1° DÉTERMINATION DES ESPÈCES MICROBIENNES

Je ne veux pas ici aborder l'étude de la flore microbienne des infections bronchiques en général. Les agents d'infection bronchique ne doivent d'ailleurs pas être différents des agents d'infection alvéolaire : je me contenterai donc de renvoyer aux différentes études bactériologiques de la broncho-pneumonie, et en particulier aux excellents travaux de M. Netter, à la thèse de Mosny, etc.

Pour ne pas sortir de mon sujet, je me contenterai donc de noter ici les espèces microbiennes constatées dans les infections suraiguës à l'hospice des Enfants-Assistés.

A l'état normal, les alvéoles pulmonaires ne contiennent pas de microbes, d'après les recherches de Straus, de Polguère. Von Besser a trouvé des espèces microbiennes dans les premières voies aériennes. J'ai examiné des bronches d'enfants morts sans déterminations pulmonaires, et les ensemencements m'ont prouvé en effet qu'il existe des microbes dans les premières ramifications, mais clairsemés, peu nombreux. Ils sont encore moins nombreux dans les fines bronches.

Plusieurs fois, les milieux de culture sont restés stériles. En somme si l'arbre bronchique n'est pas aseptique, du moins sa flore paraît-elle très pauvre, surtout quand on la compare à celle des premières voies aériennes, bouche, fosse nasale, pharynx.

A l'état pathologique, on trouve, dans les mucosités des grosses bronches, des espèces microbiennes très variées. Mais, à mesure

qu'on se rapproche des fines ramifications, cette flore se simplifie et se réduit parfois à une seule variété microbienne ; pneumocoque Talamon-Fränkcl (dans une observation), streptocoque (plusieurs fois).

Le pneumocoque Talamon-Fränkcl, recherché par examen des lamelles et par inoculation à la souris s'est en outre montré fréquemment dans ces infections, non plus en culture pure, mais associé à d'autres variétés microbiennes.

La présence de staphylocoques blancs ou dorés est mentionnée plusieurs fois. Dans deux observations seulement les colonies étaient assez nombreuses pour qu'on put attribuer au staphylocoque doré un rôle pathogénique important.

Il n'est pas prouvé que dans d'autres hôpitaux, le staphylocoque ne soit plus fréquent. Il faut tenir compte du milieu hospitalier. Gastou (1) constate que les salles de l'hôpital Trousseau sont infectées par le staphylocoque doré.

Le pneumo-bacille de Friedländer, le coli-bacille ont été rencontrés plus rarement, et d'ordinaire en petit nombre.

Dans ces infections suraiguës, c'est le streptocoque qui m'a semblé jouer le rôle le plus important.

C'est le seul microbe qui soit noté d'une façon constante dans mes observations, en culture pure ou associé à d'autres micro-organismes.

Tantôt il se montre composé de longues chaînettes à gros grains, tantôt les chaînettes sont courtes.

Dans toutes les observations, il se développe très rapidement dans le bouillon, formant au bout de 12 à 24 heures un nuage de flocons ou de fines granulations blanchâtres qui se déposent au fond du vase vers le 3^e ou 2^e jour, laissant le liquide transparent.

Ensemencé sur gélatine il pousse sans liquéfaction et donne de petites colonies blanches.

(1) GASTOU, *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.

Sur agar son développement est très rapide. Au bout de 12 heures on voit déjà de petit points transparents ressemblant beaucoup aux cultures de pneumocoque. Mais ils se différencient de celles-ci au bout de 24, 36 ou 48 heures, devenant plus volumineux et légèrement opaques.

Les streptocoques que j'ai étudiés ont donc une puissance végétative assez développée : mais ils la perdent rapidement. Et au bout de quelques jours les réensemencements restent stériles.

Tels sont les divers microbes rencontrés dans les petites bronches infectées.

La recherche dans le sang, les ganglions bronchiques et les organes est restée le plus souvent négative.

Pourtant trois fois j'ai trouvé dans le sang un streptocoque virulent. Dans l'observation VII et peut-être dans l'observation IX le sang contenait des pneumocoques.

Les ensemencements et les examens histologiques de rate, de foie, de ganglions bronchiques, de peau (au niveau des plaques érythémateuses) ont presque toujours donné des résultats négatifs.

De ce qui précède il ressort que les infections suraiguës peuvent être dues à plusieurs variétés microbiennes dont la plus importante est le streptocoque et que d'ordinaire les microbes contenus dans les bronches ne passent pas dans le sang.

Ici encore, notons une nouvelle analogie avec les infections urinaires et biliaires. Celles-ci, primitivement locales, peuvent, comme l'infection bronchique, sortir de leurs limites initiales et se généraliser.

2° ÉTUDE DE LA VIRULENCE

L'état actuel des connaissances sur la virulence des microbes ne permet pour la plupart des variétés qu'une évaluation un peu vague.

Il n'existe pas pour chaque microbe une échelle de virulence bien fixe.

Il faudrait pour chacun trouver un animal qui, à dose égale de culture, présente des réactions variées suivant le degré de virulence; ou une série d'animaux allant de l'animal presque réfractaire, tué seulement par le microbe le plus virulent, jusqu'à l'animal sensible au microbe le moins actif de la même espèce.

Ce desideratum est comblé par le streptocoque. Les travaux d'Achalme, de Roger établissent une échelle de virulence du streptocoque fondée sur les réactions qu'on observe chez le lapin (1).

On peut donc assez exactement évaluer la virulence du streptocoque, à condition toutefois de prendre quelques précautions, pour éviter les erreurs tenant aux rapides transformations de ce microbe.

Il faut d'abord employer toujours les mêmes milieux nutritifs, choisir soigneusement la peptone qui entre dans la composition du bouillon. Certaines peptones du commerce m'ont donné des résultats déplorables, entravant le développement du streptocoque ou laissant pousser de très petites colonies qui ne supportaient même pas un réensemencement, alors que le même microbe, sur un agar additionné de peptone plus pure, pouvait être repiqué plusieurs fois et donnait des colonies beaucoup plus nettes.

Il faut avoir soin de laisser s'écouler le moins de temps possible entre la mort du malade et l'inoculation des animaux d'expérience. Une première culture sur agar permet d'isoler rapidement les colonies de streptocoques qui sont ensemencés alors en bouillon : le lapin peut être inoculé deux ou trois jours après le premier ensemencement.

(1) En allant du streptocoque le moins virulent au streptocoque le plus virulent, on voit : 1° simple rougeur locale succédant à l'inoculation sous-cutanée de l'oreille; 2° panophtalmie (inoculation dans la chambre antérieure); 3° abcès sous-cutané; 4° érysipèle local, caractérisé par la chute de l'oreille inoculée, une tuméfaction violacée, circonscrite par un bourrelet; 5° septicémie consécutive à un accident local plus ou moins marqué; 6° mort par septicémie sanguine après injection intra-veineuse; 7° mort par septicémie à la suite d'une simple inoculation sous-cutanée.

Avec ces précautions, en employant de plus des doses uniformes de bouillon, et en inoculant des lapins d'âge et de poids analogue, on peut assez bien comparer la virulence des streptocoques provenant de cas différents.

Mais pour le pneumocoque, le staphylocoque on ne possède pas actuellement une mesure aussi délicate.

On se borne à constater que l'animal survit ou meurt, en tenant compte de la rapidité de l'évolution morbide.

Pour notre étude particulière il était surtout important de pouvoir évaluer la virulence du streptocoque, puisque c'est l'agent habituel des infections bronchiques suraiguës.

Cette virulence a été étudiée dans six observations (ces recherches expérimentales sont relatées en détail à la fin du mémoire).

Dans un seul cas les animaux ont guéri. L'inoculation intra-veineuse produisit pendant trois jours une forte élévation de température accompagnée de dyspnée. L'inoculation sous-cutanée donna lieu à un abcès qui s'ouvrit au bout de quelques jours. Mais dans cette observation le bouillon qui a servi aux inoculations était déjà vieux de 12 jours, et avait déjà perdu une partie de sa virulence.

Dans tous les autres cas, les lapins ont pu être inoculés avec des cultures plus jeunes : ils sont tous morts, soit à la suite d'injections intra-veineuses, soit après simple inoculation sous-cutanée.

L'inoculation sous la peau de l'oreille produisit chez la plupart un érysipèle avec épaissement considérable, tuméfaction violacée et chaude. Cette détermination locale s'accompagna d'une septicémie à marche rapide.

Deux fois j'ai même vu, à la suite d'une inoculation sous-cutanée, la septicémie tuer sans érysipèle, sans réaction au point d'inoculation, ce qui indique une extrême virulence.

Tout ce qui concerne la virulence doit attirer l'attention des cliniciens : ici, la bactériologie se rapproche bien plus de la pathologie humaine que lorsqu'elle s'occupe seulement de déter-

miner les espèces microbiennes. On conçoit facilement que la connaissance exacte des causes d'exaltation et de diminution de virulence doive être fertile en applications prophylactiques et thérapeutiques.

En l'état actuel des connaissances, on sait déjà que le streptocoque a deux manières d'acquérir un degré de virulence supérieur.

Le streptocoque peut être d'origine extérieure. L'infection de contagion est prouvée par certaines épidémies; nous insisterons sur ce point. Il est possible que ces passages successifs sur plusieurs malades exaltent la virulence du streptocoque. Dans les laboratoires on emploie couramment ce procédé des passages pour modifier les propriétés biologiques de divers microbes : MM. Chantemesse et Widal l'emploient en particulier pour exalter la virulence du streptocoque.

Un fait clinique vient à l'appui de cette hypothèse. Dans une même épidémie d'infection broncho-pulmonaire, dans un pavillon de rougeole, on observe fréquemment l'évolution suivante : La première complication pulmonaire est bénigne et se comporte comme une bronchite simple. Chez un deuxième enfant, la maladie est plus grave, c'est une broncho-pneumonie à marche assez lente. Les cas qui suivent sont plus rapides et c'est alors qu'on observe ces formes hypertoxiques, ces catarrhes suffoquants à début brusque qui enlèvent les enfants en 2 ou 3 jours.

Les passages microbiens fournissent donc une explication possible de l'exaltation de virulence.

Mais il est une autre cause d'exaltation dont la démonstration est plus facile, qui permet à un microbe inactif de devenir virulent sur place, dans l'organisme même. Certaines maladies paraissent exalter la virulence du streptocoque, en particulier la rougeole (Cornil), la fièvre typhoïde (Vaillard et Vincent).

Roux et Yersin ont montré que le bacille diphtérique augmente sa virulence en présence du streptocoque.

H. Barbier établit que par cette même association le strepto-

coque lui-même acquiert une virulence supérieure. Il est inutile d'insister ici sur la valeur pathogénique de cette constatation : nous avons vu le parti qu'on pouvait en tirer pour l'interprétation de certains accidents diphtériques.

Mais le bacille diphtérique n'est pas le seul microbe capable d'exalter les propriétés toxiques du streptocoque.

Achalme, Roger ont montré que la symbiose du streptocoque avec des bacilles de la putréfaction augmente considérablement sa virulence. Achalme fournit de ce fait une série de preuves cliniques fort intéressantes. La septicémie puerpérale (qui présente tant d'analogies avec certaines infections bronchiques) est toujours précédée de lochies fétides et s'améliore si on fait l'antisepsie de la cavité utérine ; or l'action locale des agents antiseptiques ne peut rien sur le streptocoque déjà introduit dans l'organisme, mais elle s'oppose à la culture de nouveaux streptocoques virulents, en suspendant les fermentations putrides.

Achalme démontre en outre expérimentalement l'action stimulante des bacilles de putréfaction sur le streptocoque, par l'inoculation simultanée du streptocoque et du bacillus subtilis.

On peut dans ces diverses expériences trouver l'explication de l'exaltation de virulence du streptocoque dans les infections bronchiques.

En effet, dans la bouche on trouve normalement le streptocoque et des bacilles de la putréfaction. On conçoit que le streptocoque puisse dans certaines conditions qui seront étudiées plus loin exalter sa virulence dans la bouche et le pharynx pour ensuite gagner l'arbre bronchique.

Ce n'est pas seulement dans la bouche que la virulence peut s'exalter. L'exaltation peut se produire dans les voies bronchiques supérieures alors que l'infection est déjà installée à ce niveau, mais bénigne et due à des microbes encore peu dangereux.

Les expériences IX et X montrent que dans les grosses bronches le streptocoque inactif qui se trouve en présence du bacillus subtilis prend une virulence plus élevée.

Ces associations microbiennes n'ont pas encore été assez étu-

diées; on sait déjà l'effet du bacille diphtérique et de certains bacilles de la putréfaction sur le streptocoque: il serait intéressant de chercher le rôle des microbes qui dans les bronches coexistent fréquemment avec le streptocoque et de voir si le pneumocoque, le staphylocoque, le colibacille par exemple ne peuvent pas contribuer à modifier sa virulence.

Dans le problème des symbioses il y a encore un point obscur et très intéressant à élucider. Nencki a montré que deux microbes différents, cultivés dans le même milieu, sont capables de produire une substance soluble qui ne peut être fabriquée par un seul de ses microbes en culture pure.

Il est donc possible que dans une infection bronchique due au streptocoque et au pneumocoque par exemple, les effets toxiques observés chez le malade ne puissent être reproduits expérimentalement ni par la culture pure de streptocoque ni par celle de pneumocoque, et qu'une substance spéciale due à la collaboration des deux microbes intervienne dans la production des phénomènes morbides.

3^e ANALYSE DES RÉSULTATS DE L'INFECTION

Connaissant les propriétés biologiques des microbes et les lésions qu'ils ont déterminées, nous devons maintenant étudier les conséquences de l'infection, et analyser le mode d'action de ces microbes.

Nous avons vu déjà que leur présence dans l'arbre bronchique provoque une hypersécrétion muqueuse et que c'est là un des principaux moyens de défense des grosses bronches: en effet ce liquide chargé des microbes qu'il a englobés, et des poisons qu'il tient en solution, va être rejeté par expectoration débarrassant ainsi la bronche d'une partie de ses agresseurs, et des toxiques élaborés.

Les cliniciens avaient bien remarqué l'action favorable des sécrétions bronchiques, puisqu'ils se sont toujours efforcés de les exciter par divers moyens thérapeutiques.

Cette sécrétion est donc un moyen de défense. Cependant, par son abondance elle peut contribuer dans certains cas à affaiblir l'organisme.

Morel Mackenzie a mis ce rôle en lumière, par l'analyse chimique qui montre dans le crachat une forte proportion de matières albuminoïdes et de phosphates : il y a donc déperdition : l'expectoration réalise une véritable spoliation organique.

Pourtant, dans les cas aigus, c'est là un danger négligeable ; l'expulsion des exsudats bronchiques est beaucoup moins redoutable que leur stagnation dans les voies aériennes.

C'est cette stagnation qui fait le danger des bronchites capillaires de l'enfant ; chez l'enfant en effet il n'y a pas d'expectoration : l'enfant ne sait pas tirer parti de son réflexe bronchique ; chez lui la toux est incomplète et elle se borne à quelques mouvements convulsifs réflexes qui ont pour effet de déplacer seulement la masse d'exsudat sans l'expulser complètement ; ces mouvements réflexes ne sont pas suivis des mouvements volontaires qui chez l'adulte viennent compléter cet acte physiologique et débarrasser l'organisme des produits morbides simplement déplacés.

Chez le vieillard, c'est la sensibilité qui fait défaut. Le vieillard n'a plus la sensation de corps étranger et les produits de sécrétion s'accumulent en abondance dans les bronches avant de déterminer un réflexe.

Certaines conditions chez l'adulte produisent le même résultat en diminuant la sensibilité des muqueuses c'est ainsi que peut s'expliquer en partie l'infection bronchique des typhiques.

La stagnation de ces produits dans les voies aériennes a un effet mécanique et contribue pour une grande part à la production de la dyspnée. Il a déjà été question de ce rôle mécanique. Mais il ne faut pas considérer l'exsudat uniquement comme un obstacle inerte. Il tient en solution les poisons sécrétés par les agents pathogènes.

En raison de la faculté d'absorption de l'arbre bronchique, faculté encore exagérée par les diverses lésions histologiques

déjà décrites, la portion liquide de ces exsudats va être résorbée et son passage dans la circulation va devenir la cause des accidents toxiques.

Pour mettre en évidence le rôle du facteur intoxication, il est nécessaire d'imaginer une méthode expérimentale où seuls, ses effets pourront se produire, sans que l'on ait à tenir compte du facteur mécanique.

C'est ce que j'ai essayé de faire dans les expériences XI et XII en recherchant la toxicité des produits bronchiques. Une portion de poumon, où les bronches sont en partie comblées par des exsudats, est broyée, additionnée d'eau filtrée sur porcelaine et injectée à un lapin. A la suite de cette injection la température monte; la respiration devient fréquente et haletante. Ces phénomènes toxiques durent plusieurs heures.

Un autre lapin inoculé avec un même poids de poumon sain ne présente aucune réaction morbide.

L'injection toxique est renouvelée chez le premier lapin plusieurs jours de suite. L'animal est alors sacrifié et on constate que son foie présente des lésions de stéatose.

Ces expériences mettent en lumière le rôle toxique des produits bronchiques, elles montrent que l'élévation de température est leur œuvre, et qu'ils ont même une part dans la production de la dyspnée.

Cela n'a d'ailleurs rien de surprenant : la clinique fournit de nombreux exemples de dyspnées toxiques indépendantes de toute lésion pulmonaire : la dyspnée urémique en est le type le plus frappant.

La constatation de cet effet toxique fournit l'explication de ces cas où l'autopsie montre, chez des enfants qui avaient présenté pendant leur maladie une dyspnée extrême, une bronchite capillaire partielle, localisée à certaines portions du poumon, et laissant libre une grande partie du champ de l'hématose.

En somme, l'anatomie pathologique, la clinique et la bactériologie permettent de réunir un faisceau d'arguments démontrant que, dans les infections bronchiques, les accidents sont sous la

dépendance non seulement de l'obstruction, mais aussi de l'intoxication.

Resterait à déterminer les coefficients respectifs de ces deux facteurs : obstacle mécanique, intoxication.

Mais on est forcé de s'arrêter là, dans l'impossibilité où on se trouve d'évaluer exactement à l'autopsie la part qui revient à chacun d'eux.

L'obstacle mécanique ne peut être apprécié exactement : la perméabilité bronchique étant en partie sur le vivant sous la dépendance de la tunique musculaire. Il y a toute une série de phénomènes spasmodiques qui peuvent contribuer à l'obstruction.

L'évaluation quantitative du poison est aussi impossible; en effet, la bronche malade peut être considérée non comme un réservoir, mais comme un filtre de poison : on pourra recueillir ce qui reste sur le filtre, mais on ne peut évaluer ce qui est déjà passé dans la circulation.

D'ailleurs, cette analyse quantitative ne présenterait qu'un médiocre intérêt, étant données les différences considérables qui doivent exister entre les diverses variétés de bronchites, depuis ces infections bronchiques bénignes où les phénomènes généraux sont au minimum, et où les symptômes de réaction locale constituent à eux seuls presque toute la maladie, jusqu'à ces infections suraiguës, que nous venons d'étudier, où les phénomènes généraux acquièrent une importance assez grande pour donner à la maladie les allures d'une grave intoxication.

4° — CAUSES ET VOIES DE L'INFECTION BRONCHIQUE

Il reste maintenant à chercher le pourquoi de l'infection. En effet dans tout ce qui précède rien n'explique pourquoi le streptocoque qui se trouve normalement dans la bronche en présence de bacilles de la putréfaction n'acquiert pas toujours cette virulence spéciale constatée dans l'infection suraiguë, et pourquoi cette exaltation de virulence paraît être sous la dépendance de

certaines causes générales : froid, gaz irritants, fièvres éruptives, coqueluche, grippe, etc.

Chez le sujet sain, les cultures microbiennes de la bouche sont continuellement dérangées dans leur développement par les mouvements de la langue et des lèvres, rejetées au dehors par expulsion et surtout absorbées par déglutition pour être détruites ou du moins fortement attaquées par le suc gastrique normalement acide. Pour le streptocoque en particulier, on sait que la moindre acidité d'un milieu de culture arrête immédiatement son développement (voir la thèse d'Achalme).

A l'état normal, le système lymphatique si riche du pharynx et des portions supérieures des voies aériennes constitue une ligne de défense anatomique parfaitement organisée. A cette région continuellement exposée à l'infection correspond une défense anatomique parfaitement organisée. Remarquons que l'intestin, dont la flore microbienne est aussi extrêmement riche et où la réaction chimique est alcaline, présente de même une barrière lymphoïde très développée.

Supposons maintenant l'arbre bronchique lésé dans sa résistance épithéliale ou lymphatique, une cause quelconque étant venue modifier sa muqueuse, il n'oppose plus à l'infection une défense suffisante, les microbes viennent s'installer et se cultiver à sa surface, peu à peu ils triomphent des divers moyens de résistance déjà étudiés, et peuvent arriver jusqu'aux fines bronches où leur stagnation ne trouve plus d'entraves : librement alors les cultures vont se développer, élaborer des quantités de poisons de plus en plus considérables.

La lésion bronchique est donc le point de départ nécessaire de l'infection. M. Gamaleïa a déjà mis en lumière dans l'étiologie de la pneumonie la nécessité de cette lésion initiale.

Variant les expériences, je suis arrivé à produire des bronchites chez l'animal par différents procédés.

Une série de lapins subit seulement des modifications aseptiques (injection trachéale d'acide sulfurique, d'ammoniaque en solution très étendue, actions traumatiques). Les animaux sacri-

fiés au bout de vingt-quatre heures ont déjà réparé leurs lésions. D'autres lapins reçoivent dans la trachée quelques gouttes de cultures (streptocoques, staphylocoque doré). Autopsiés au bout de vingt-quatre heures, ils ne présentent aucune lésion. Une troisième série de lapins subit d'abord l'action aseptique, puis au bout d'une heure l'injection microbienne : on constate au bout de vingt-quatre heures, à l'autopsie de ces lapins, une bronchite intense.

Ces expériences ont, en somme, pour but de réaliser une lésion initiale correspondant à celle que produit la nature. C'est ainsi qu'ont opéré Albarran pour les infections urinaires, E. Dupré pour les infections biliaires, en créant une lésion imitée du processus anatomo-pathologique naturel qui est, dans ces réseaux glandulaires, l'obstruction (intrinsèque ou extrinsèque), c'est-à-dire en posant des ligatures complètes ou incomplètes sur l'uretère et le cholédoque.

Dans l'appareil bronchique, où les canaux sont toujours béants, les lésions antérieures au processus infectieux sont d'un autre ordre : elles sont de nature irritative et érosive.

Elles relèvent fréquemment d'un traumatisme physico-chimique : gaz irritants par leur température trop haute ou trop basse, leurs qualités chimiques, leurs poussières, etc.

L'élimination bronchique de certains produits a sur la muqueuse un effet semblable ; c'est ainsi que s'expliquent les bronchites iodiques, celles des alcooliques. Le professeur Bouchard a noté la fréquence des accidents bronchiques liés à la résorption de produits d'auto-intoxication gastrique.

Fréquemment la dystrophie bronchique est liée à une maladie générale (fièvre typhoïde, rougeole). L'exanthème de la rougeole constitue la lésion initiale qui devient le point de départ de ces infections bronchiques souvent si graves. L'action prédisposante de la variole se conçoit aussi facilement.

Les congestions des capillaires bronchiques agissent en modifiant la nutrition de la muqueuse, en diminuant l'activité des agents de résistance. On peut expliquer ainsi certaines bronchites

des cardiaques. Les cardiopathies, produisant une stase sanguine dans les vaisseaux des bronches, préparent indirectement le terrain à l'infection.

Réserveons une mention spéciale pour certaines maladies où l'infection bronchique est due à la propagation directe d'une infection bucco-pharyngée. C'est ainsi que l'érysipèle peut progresser dans les voies aériennes (J. Simon, Labbé, Straus, Mosny). De même se propagent les infections descendantes de la grippe et de la diphtérie.

Dans ces infections par propagation, il y a un processus analogue à celui qu'on observe dans l'infection biliaire secondaire à la gastro-duodénite qui se propage par contiguïté de terrain de la muqueuse gastrique au duodénum et aux voies biliaires.

Remarquons toutefois que les conditions anatomiques ne sont pas absolument analogues. Dans les voies biliaires, l'infection doit aller en remontant, et rencontre dans le sphincter un obstacle sérieux. Dans les voies bronchiques, l'infection trouve un canal largement ouvert, et est aidée dans sa progression par la pesanteur. Aussi les infections bronchiques sont-elles beaucoup plus fréquentes que les infections biliaires.

La voie d'infection n'est pas toujours la même : les microbes pathogènes peuvent être apportés par la voie lymphatique ou la voie sanguine. Toute septicémie, quelle qu'en soit l'origine, peut produire dans le système bronchique des déterminations locales infectieuses. Mais ce mode d'infection est certainement exceptionnel.

La plupart des infections bronchiques sont produites par des microbes entraînés dans la cavité bronchique soit par l'air inspiré, soit surtout par les produits d'origine bucco-pharyngée. L'infection canaliculaire descendante est de beaucoup la plus fréquente. Le système des voies bronchiques présente là encore, dans ses voies d'infection, une nouvelle analogie avec les systèmes biliaires et urinaires.

Les bronchites sont en somme le résultat de l'infection des bronches par des microbes qui ont pénétré par la cavité et ont pu se cultiver à la faveur d'une lésion préalable des parois.

Les causes prédisposantes des bronchites, si nombreuses, si variées, dont j'ai choisi seulement quelques exemples, aboutissent toutes à un même effet qui est la lésion bronchique initiale. D'une façon ou d'une autre, elles diminuent la résistance bronchique en frappant les divers éléments de la muqueuse, et laissent un territoire mal défendu contre l'infection toujours imminente.

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

SOMMAIRE

Propylaxie.

De l'infection par contagion.

Propylaxie dans les hôpitaux

Surveillance attentive des enfants atteints de rougeole.

Isolement des malades atteints de rougeole compliquée.

Nécessité de recruter un personnel d'élite.

De l'infection autochtone.

Antisepsie buccale (acide borique, résorcine, etc.).

Antisepsie bronchique (créosote, eucalyptol, etc.).

Traitement :

Difficulté de combattre l'infection dans les petites bronches.

Médication tonique. Bains froids.

Mettant à profit les études théoriques qui précèdent, nous devons maintenant appliquer leurs résultats à la défense contre l'infection imminente, et à la lutte contre l'infection constituée. Il nous reste donc à étudier la prophylaxie et le traitement des infections suraiguës dont il vient d'être question.

Dans cette maladie nous avons vu les microbes parvenir dans certains cas presque subitement jusqu'aux fines bronches, s'y cultiver très rapidement et donner lieu à des symptômes toxiques qui mettent en danger la vie du malade avant que les agents thérapeutiques aient pu agir. On est alors à peu près désarmé ; l'action antiseptique sur ces microbes ne peut s'exercer ni assez vite ni assez complètement : elle n'empêchera d'ailleurs pas l'empoisonnement dû aux toxines déjà sécrétées et déjà absorbées. La thérapeutique se restreindra donc à l'emploi des toniques qui seront étudiés plus loin. N'ayant pas d'armes assez efficaces contre ces infections rapides, on doit donc s'efforcer de les rendre aussi rares que possible : la thérapeutique étant insuffisante, on doit s'adresser à la prophylaxie.

Il en est d'ailleurs ainsi pour toutes les maladies microbiennes à évolution rapide : n'ayant pas de remède certain contre le choléra, on s'attache à prévenir son invasion.

Dans nos pays la rougeole fournit une léthalité très élevée, due en majeure partie aux infections bronchiques secondaires. Elle constitue en somme chez nous, du fait de cette complication, une maladie très redoutable.

On doit donc s'efforcer de diminuer la fréquence de ces infections bronchiques par l'application de diverses mesures prophylactiques.

Mosny (1) constate que l'application des théories modernes

(1) MOSNY. *La broncho-pneumonie*. Paris, 1892.

n'a pas encore porté tous les fruits qu'on pouvait en attendre, et s'étonne que la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux de Paris n'ait pas subi une notable diminution.

Mais ces théories ont-elles été vraiment appliquées ?

On est encore aujourd'hui dans une période de transition. Les crédits administratifs ne permettent pas de renverser tous les anciens bâtiments pour les remplacer par des constructions plus rationnelles.

L'apparition de l'antisepsie médicale comme celle de l'antisepsie chirurgicale a tellement bouleversé les règles d'hygiène hospitalière qu'on ne peut s'attendre à voir tout changer du jour au lendemain.

On doit se borner à chercher ce qui reste à faire et à activer les transformations en souhaitant qu'elles soient aussi rapides que possible.

Nous avons vu que les infections bronchiques pouvaient provenir soit de contagion par apport direct d'un microbe déjà virulent, soit de l'exaltation de virulence dans l'organisme même d'un microbe préexistant dans la bouche ou dans les bronches.

J'étudierai séparément la prophylaxie de l'infection par contagion et celle de l'infection autochtone.

La contagion des accidents infectieux s'observe surtout dans la rougeole.

La plus importante des mesures prophylactiques consiste dans l'isolement immédiat de tout enfant dont la maladie présente le moindre caractère anormal.

Or cet isolement est impossible dans les grands bâtiments des hôpitaux d'ancien modèle.

Il faudrait pouvoir disposer de pavillons nombreux, suffisamment séparés les uns des autres, et possédant chacun un personnel particulier.

Si on se contente de séparer des enfants sains les enfants atteints de rougeole pour laisser ces derniers tous ensemble dans un même pavillon, on préserve les premiers, mais trop souvent on condamne les derniers.

Ces enfants atteints de rougeole doivent être eux-mêmes soumis à une surveillance minutieuse.

Le fait suivant est en effet d'observation courante. Plusieurs rougeoles sont réunies dans la même salle. Les maladies suivent leur cours normal, plusieurs courbes de température sont déjà descendues, et quelques-uns des malades attendent la fin des 14 jours pour quitter la salle de rougeole. Tout à coup l'un des enfants est pris de broncho-pneumonie ; l'on voit alors l'épidémie gagner même les convalescents et décimer ces enfants qui devaient guérir.

Cela n'arrive pas quand on isole immédiatement le premier enfant atteint de broncho-pneumonie. Or la surveillance des rougeoles est assez facile. Il suffit de jeter les yeux sur la courbe de température. Toute irrégularité est suspecte et, avant même l'apparition de signes stéthoscopiques évidents, on doit isoler l'enfant dont la température est montée.

L'application de cette mesure a donné à l'hospice des Enfants-Assistés d'excellents résultats. Le nombre des pavillons d'isolement permet d'y faire l'isolement des rougeoles compliquées.

La thèse de Gannelon (1) donne les détails du système d'isolement et montre les effets qu'il a déjà produits.

Dans les hôpitaux où le local ne permet pas cet isolement, on peut employer le système de transition qui a déjà donné de bons résultats au professeur Grancher et qui consiste à entourer le lit de l'enfant avec une grille mobile. Cette grille sert à empêcher les contacts directs avec l'enfant en prévenant le personnel que l'enfant est atteint d'une maladie contagieuse.

Il est indispensable dans les hôpitaux d'enfants d'avoir un personnel d'infirmières soigneusement choisies. Fauvel se plaint, en 1840, de l'insuffisance du personnel. Deux filles seulement sont affectées au service d'une salle de 18 berceaux : « On a pensé que plus les individus étaient faibles et petits, moins le nombre des gardes-malades devait être considérable. C'est sous le rap-

(1) GANNELON. *La rougeole aux Enfants-Assistés*, Paris 1892.

port des soins personnels surtout que nos malades ne sont pas dans de bonnes conditions, et ces soins, dis-tribués avec conve-nance et sollicitude, doivent constituer la base du traitement. »

Il est certain que l'on devrait employer dans les hôpitaux d'en-fants l'élite du personnel. La tâche est en effet plus dure. L'adulte se soigne souvent lui-même ; il demande ce qu'il lui faut et tient en éveil le personnel par la menace d'une dénonciation. L'en-fant au contraire a besoin de soins continuels, ne se vient nulle-ment en aide à lui-même, et ne peut se plaindre s'il n'est pas soigné.

Il faudrait donc choisir des infirmières assez intelligentes pour comprendre la nécessité absolue des mesures prophylactiques et assez consciencieuses pour les appliquer.

Par l'isolement des malades infectés, on parvient donc à lutter contre l'infection par contagion. Mais là ne doivent pas se bor-ner les efforts : il faut avoir recours en outre à des mesures pro-phylactiques qui empêchent le microbe de devenir virulent dans l'organisme même.

Cette infection autochtone doit être combattue d'abord par l'antisepsie de la bouche sur laquelle le professeur Grancher a tant insisté. Il faut s'opposer aux fermentations de la bouche qui permettent au streptocoque d'exalter sa virulence.

Pour cela on doit pratiquer plusieurs fois par jour le lavage de la bouche des enfants, soit à l'eau bouillie, soit avec une solution antiseptique (acide borique, acide phénique, résor-cine, etc.). Il est utile de passer sur les dents une brosse douce imbibée de solution antiseptique, car les simples lavages pénètrent mal dans leurs interstices.

Mais nous avons vu que la présence dans les grosses bronches de bacilles de la putréfaction pouvait permettre au streptocoque d'exalter sa virulence à ce niveau. Il serait donc utile d'employer un antiseptique des bronches (créosote, eucalyptol, etc.) Il nous semble que l'usage préventif de la créosote n'est pas irrationnel. On peut l'administrer par la voie gastrique à dose de 10 centigr. chez un enfant de 4 ans, ou chez les enfants plus jeunes en injec-

tion hypodermique à un centim. cube d'huile créosotée à 1/15. Cette médication (préconisée dans la diphtérie par MM. Legroux et Soupault) pourra être employée dans la rougeole sans aucun inconvénient comme moyen préventif, même en l'absence de tout symptôme pulmonaire inquiétant.

Tels sont les moyens qui permettent de s'opposer au développement des infections suraiguës.

Si ces moyens échouent, si le microbe parvient à pénétrer dans l'arbre bronchique et à s'y cultiver, comment pourra-t-on le combattre ? Nous avons vu que les ressources thérapeutiques sont très restreintes.

Les antiseptiques bronchiques, et en particulier la créosote dont nous avons préconisé l'emploi prophylactique, n'auront guère d'effet ici. Les petites bronches infectées ne laisseront pas passer l'air chargé des principes médicamenteux. Nous avons vu en effet qu'un des résultats de l'infection est l'obstruction des bronchioles ; les agents antiseptiques ne pourront donc pas atteindre l'endroit où leur action serait efficace et la culture microbienne se continuera sans entraves.

Cette infection suraiguë, maladie toxique microbienne, doit être traitée comme un empoisonnement.

Une fois l'intoxication constituée, il devient impossible d'aller détruire le poison qui a pénétré dans la circulation : on se borne à stimuler le malade, on a recours à des médications générales agissant sur l'ensemble de l'organisme.

De toutes, la plus active paraît être le bain froid.

L'usage du bain froid dans la broncho-pneumonie tend à se généraliser aujourd'hui.

Je l'ai vu employer fréquemment et les résultats constatés m'ont convaincu de l'efficacité de cette médication.

Dans une leçon publiée récemment, M. Hutinel (1) a résumé les indications de cette excellente méthode thérapeutique.

L'action tonique du bain trouve un utile adjuvant dans l'em-

(1) HUTINEL. Les indications des bains froids dans le traitement des broncho-pneumonies. *Bulletin médical*, 1892, p. 859.

ploi de la caféine et de l'éther en injections sous-cutanées.

Telles sont, passées rapidement en revue, les principales ressources dont nous disposons contre les infections bronchiques.

On voit que ces ressources se divisent en deux catégories bien distinctes.

La première, d'ordre prophylactique, est du ressort de l'hygiène : c'est la méthode préventive des accidents, que l'avenir appelle à un développement croissant : mieux appliquée elle est appelée à restreindre de plus en plus le nombre et la gravité des infections bronchiques.

La deuxième est du ressort de la thérapeutique : c'est la méthode palliative des accidents. Elle participe à l'imperfection et à l'infidélité de la thérapeutique en général. Il est juste de dire cependant qu'elle a bénéficié des progrès récents, et que le traitement antipyrétique permet de lutter avec avantage même contre les accidents de la plus haute gravité.

Ces mesures thérapeutiques ne trouvent en somme l'occasion de s'exercer que par suite de l'insuffisante application des mesures prophylactiques.

Les infections bronchiques, on peut l'espérer, deviendront moins fréquentes et moins graves : les occasions d'appliquer la thérapeutique seront de plus en plus rares grâce aux progrès de l'hygiène.

OBSERVATIONS

J'apporte ici un certain nombre d'observations d'infection bronchique suraiguë.

Toutes ces observations ont été recueillies dans le service de M. Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés.

Dans la plupart des cas, les prises bactériologiques et les ensemcements ont pu être faits très peu de temps après la mort. Quand cela n'a pas été possible, les corps ont été placés dans une glacière, et l'examen a été pratiqué au bout de 24 heures.

Plusieurs de ces observations sont incomplètes, recueillies au courant du service journalier à une époque où je ne m'occupais pas encore de ce sujet. Cependant, dans la plupart des cas, l'examen bactériologique et histologique est assez détaillé.

OBSERVATION I

Infection bronchique suraiguë à début brusque. Mort en 3 jours.

Ch. M..., 5 mois.

L'enfant entre à la nourricerie le 21 juillet. Il présente des lésions manifestes de syphilis héréditaire : Papules érosives nombreuses péri-anales. Epaissement des plis de l'anus. Coryza. Fissures aux lèvres et aux oreilles. Visage ridé, amaigri.

Rien à signaler jusqu'au 8 août.

8 août. La respiration est rapide (40 p. minute). L'enfant refuse la nourriture. Pas de diarrhée.

A l'auscultation on ne trouve rien d'anormal. Pouls : 120.

Le 9. L'enfant a perdu 300 gr. Le poids de 4 kilogr. 300 est tombé à 4 kilogr. Les traits sont tirés. L'expression du visage est anxieuse. Les yeux sont vitreux. Les mouvements respiratoires sont de 50 par minute.

On trouve aux bases des deux poumons quelques râles sibilants et sous-crépitants. Pouls : 140.

Traitement : Injections de caféine. Bains.

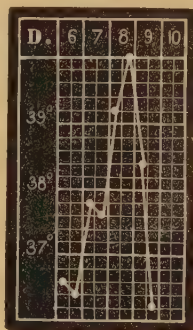
Le 10. Coma. La respiration est irrégulière, s'arrête par instants, s'accélère à d'autres moments, reproduisant presque le type de Cheyne-Stokes.

Rien de nouveau à l'auscultation. Pouls : 140 le matin. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE, le 11 au matin.

Le tube digestif, les reins, la rate ne présentent rien de particulier. Le foie est jaunâtre, décoloré. Des zones ecchymotiques alternent

C.



avec des zones décolorées et jaunâtres. Sur la coupe on trouve le même aspect. Des traînées violet sombre circonscrivent des îlots jaunâtres.

Les poumons offrent au niveau des lames antérieures un emphyème assez accentué. Il existe quelques zones d'atélectasie très peu marquées que l'insufflation fait disparaître. (L'insufflation est pratiquée d'un seul côté pour ne pas changer les résultats de l'examen histologique et bactériologique.)

Les grosses bronches sont tapissées de muco-pus. Sur la surface de section du poumon on voit, au niveau des bronchioles béantes, sourdre des gouttelettes de pus. Cette bronchite capillaire n'est pas généralisée. Elle manque complètement dans le lobe moyen droit et dans les deux lobes supérieurs.

C'est la seule constatation que fournisse un examen attentif de tous les organes.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le muco-pus d'une grosse bronche.

Au bout de vingt-quatre heures apparaissent de petites colonies translucides extrêmement nombreuses, confluentes par place. Au bas du tube apparaissent quelques colonies blanches, épaisses, crémeuses, qui se réunissent rapidement couvrant toute la surface correspondante. Ces colonies n'ont pas été déterminées.

Les premières examinées sur lamelles sont composées de cocci rassemblés en chaînettes qui restent colorées par la méthode de Gram.

Ensemencées en bouillon, elles produisent rapidement un trouble qui se dissipe le troisième jour. L'examen sur lamelle montre des streptocoques.

Ce bouillon ensemencé sur gélatine fournit de petites colonies blanches qui ne liquéfient pas.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec le pus d'une bronche de deux millim. Fournit une culture pure de streptocoques extrêmement nombreux présentant les mêmes caractères biologiques que ceux du tube n° 1.

Tube d'agar n° 3. — Pus d'une bronchiole. Culture pure de streptocoque.

Tube d'agar n° 4. — Pus d'une autre bronchiole. Colonies de strep-

tocoques très nombreuses. Quelques colonies crémeuses analogues à celles du tube n° 1.

Bouillon. Une goutte de sang du cœur.

Reste stérile.

Souris blanche, n° 1. — Un morceau de la base du poumon gauche, dans lequel se voit une bronchiole remplie de pus, est broyé dans de l'eau stérile qui est injectée sous la peau du dos d'une souris.

Conjonctivité purulente au bout de 36 h. Écoulement séreux au point d'inoculation. Meurt le 3^e jour.

Le sang et les pulpes d'organes contiennent de nombreux cocci isolés ou en chaînettes très courtes, de 2, 3, 4 articles. Cultures pures de streptocoques sur agar et en bouillon.

Souris blanche, n° 2. — Inoculée comme le n° 1. Meurt le 4^e jour. L'examen bactériologique donne les mêmes résultats que pour le n° 1. Il existe en outre dans le sang un bacille court donnant sur agar des colonies translucides blanc verdâtre, à bord mince et irrégulier.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Grosses bronches. Dans le muco-pus qui tapisse les grosses bronches, on voit de nombreux micro-organismes, surtout des streptocoques et des diplocoques.

Les lésions épithéliales sont peu accentuées. De vastes surfaces ont conservé leur épithélium cilié.

On voit dans la couche sous-épithéliale des amas leucocytiques assez abondants et des dilatations vasculaires.

Les moyennes et petites bronches sont en certains points complètement libres et intactes, en d'autres elles sont remplies de muco-pus et leur épithélium est en voie de desquamation.

Foie. Il existe une stéatose manifeste, sans systématisation péri-portale. Les noyaux se colorent encore assez bien : dans certains groupes, les lésions cellulaires sont peu avancées; mais même en ces points, il n'est pas de cellule qui ne présente déjà des granulations graisseuses.

REMARQUE. — Cette infection, due au streptocoque, est remarquable par la rapidité de son évolution, et aurait pu facilement passer inaperçue, en raison du peu d'intensité des symptômes

stéthoscopiques. Le peu d'extension des lésions est en relation ici avec l'extrême virulence du streptocoque (que nous prouvons plus loin par l'inoculation du lapin).

OBSERVATION II

Infection bronchique suraiguë précédée d'une courte période prodromique. Durée totale 5 jours. Érythème infectieux.

Cr. A..., 2 ans.

19 août. L'enfant est oppressée, pâle, anxieuse.

A l'auscultation on trouve quelques râles sibilants aux deux bases. Pouls, 160.

Le 20. Il y a eu des vomissements et une légère épistaxis. État stationnaire. Mêmes signes stéthoscopiques.

Traitement : 2 injections d'huile créosotée au 15^e. Bains. Alcool.

Le 21. L'enfant est plus anxieuse. La face et les extrémités sont cyanosées. La dyspnée est plus marquée. Resp. 74.

L'œil est excavé. Les pupilles sont fortement resserrées.

Même traitement. Les 4 bains donnés la veille ont chaque fois abaissé la température de 1 degré. Pouls, 150.

Le 22. Prostration. Cornée flétrie. Myosis prononcé.

Des plaques érythémateuses sont apparues à la racine des cuisses au niveau de l'aîne. Elles sont irrégulières, à contour mal dessiné. Leur coloration varie du rouge au violet foncé, quelques-unes sont légèrement saillantes.

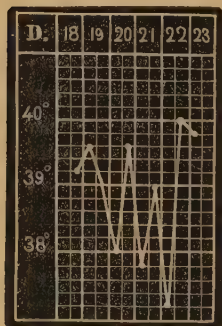
A l'auscultation on trouve un léger souffle au sommet droit, des râles sibilants et muqueux aux deux bases.

Resp. 74. Il y a des irrégularités et des temps d'arrêt. Pouls, 164.

Le 23. Mort à 8 h. du matin; T. 39°,8 au moment de la mort.

Le corps est mis dans la glacière.

AUTOPSIE, 24 août, 8 h. du matin.



Poumons. — Emphysème au niveau du bord antérieur. Lobules atélectasiés disséminés.

On voit au sommet droit une plaque violet sombre de 2 centim. de diamètre. Une coupe faite à ce niveau montre un noyau sphérique correspondant à cette plaque. De la surface de la coupe s'échappe du sang en abondance. Le tissu jeté dans l'eau tombe au fond de la cuvette.

Il existe un foyer analogue mais plus petit à la base gauche.

Le reste du poumon paraît sain. On ne trouve pas à l'œil nu de foyers broncho-pneumoniques. De la section des bronchioles s'échappe du muco-pus.

Les bronches, de calibre moyen, ont aussi leur surface interne tapissée de mucosités blanchâtres.

Le foie est très décoloré, jaunâtre et gras.

Le rein, le cœur, la rate, l'intestin paraissent indemnes.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Le muco-pus d'une bronchiole est étalé sur lamelle et coloré au violet de gentiane. On trouve de nombreux cocci isolés ou réunis par deux ou bien en chaînettes. Il existe des diplocoques encapsulés qui présentent les caractères morphologiques du pneumocoque Talamon-Frænkel. Tous ces micro-organismes restent colorés par la méthode de Gram. Un long bacille qui se voyait sur la 1^{re} lamelle est au contraire décoloré.

Cultures. — A. Tube d'agarensemencé avec le mucus d'une bronche de moyen calibre. Sur ce tube se développent :

1^o 4 colonies de staphylocoque doré.

2^o De petites colonies en goutte de rosée. L'examen sur lamelle montre qu'elles sont composées de petits diplocoques qui restent colorés par la méthode de Gram. En somme morphologie du pneumocoque Talamon-Frænkel.

3^o D'autres petites colonies blanchâtres, translucides, qui grossissent légèrement les deux jours suivants pour s'arrêter ensuite, présentant les caractères du streptocoque.

B. — Tube d'agarensemencé avec le muco-pus d'une autre bronchiole. Il fournit :

1^o Le 26 août, de très nombreuses colonies transparentes punctiformes.

Le 27 août, les colonies se sont un peu développées et sont devenues blanchâtres.

2° Deux colonies crémeuses qui sont probablement des coli-bacilles (d'après leur aspect, d'après la forme du microbe examiné sur lamelle et d'après le caractère des cultures sur pomme de terre).

3° 4 colonies d'un bacille allongé.

C. — Tube d'agarensemencé avec un fil de platine plongé au centre du foyer apoplectique du poumon gauche.

Il reste stérile.

D. — Tube d'agarensemencé comme le précédent.

Il donne 6 colonies de streptocoques.

E. — Tube d'agarensemencé avec la pulpe hépatique.

Il reste stérile.

F. — Tube d'agarensemencé avec la pulpe splénique.

Il donne trois colonies de streptocoques.

G. — Tube d'agarensemencé avec la pulpe rénale.

Il donne plusieurs colonies de streptocoques.

Bouillon n° 1. — 2 gouttes de sang du cœur.

Reste stérile.

Bouillon n° 2. — 2 gouttes de sang du cœur. Le 26 août, trouble. Sur lamelles, on voit des streptocoques nombreux en courtes chaînettes, souvent en diplocoques ou isolés.

Souris blanche. — Une petite bronche est détachée aseptiquement sur une longueur d'un cent. et broyée dans un peu d'eau stérile. Ce liquide est injecté sous la peau du dos.

Le 24 et le 25, la souris ne paraît pas malade.

Le 26 au matin, elle est haletante. Les paupières, presque fermées et agglutinées, laissent échapper un pus verdâtre. Le train postérieur de l'animal est mouillé par de la sérosité qui s'échappe de la plaie d'inoculation.

Elle meurt le 26, à 4 h. après-midi.

Des lamelles faites avec un frottis de foie montrent de nombreux cocci isolés ou réunis en chaînettes par 2, 3, 4.

Un tube d'agar donne en deux jours une culture pure de petites colonies qui, ensemencées dans un bouillon, produit rapidement des chaînettes. Ce microbe pousse sur gélatine sans liquéfaction. Cette souris a donc été tuée par le streptocoque, et non par le pneumocoque comme on pouvait s'y attendre d'après l'examen sur lamelle du pus

bronchique, et d'après les cultures du tube A. La portion du poumon qui a servi à l'inoculation ne contenait donc [probablement pas de pneumocoques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Bronches. — La cavité des bronches contient du muco-pus jusque dans les fines ramifications. L'épithélium sur certains points de la section bronchique perd insensiblement ses caractères, devient globuleux, formant plusieurs couches de cellules arrondies.

Sous l'épithélium on remarque par places des amas de leucocytes. Il en existe aussi autour de certains groupes des glandes bronchiques.

Les capillaires sanguins sont distendus, gorgés de globules rouges.

Ces dilatations vasculaires se voient non seulement dans les grosses bronches mais aussi dans les petites. Certaines bronchioles sont entourées de lacs sanguins presque confluent. Le sang ne reste pas partout dans les vaisseaux, on voit de petites plaques jaunâtres sur un point du pourtour de quelques bronchioles, plaques dues à l'inondation sanguine d'un groupe d'alvéoles : celles-ci apparaissent gorgées de sang.

Ces lésions microscopiques, très peu étendues, se retrouvent identiques, mais très accrues, dans les deux noyaux constatés à l'autopsie. On voit, sur les coupes pratiquées à ce niveau, des bronches de moyen calibre, peu altérées dans leur structure, contenant du muco-pus, et entourées sur une étendue égale à une ou deux fois leur diamètre par un lac sanguin continu, cloisonné de fines travées répondant à la paroi des capillaires. Au delà de ce foyer hémorragique existe une zone où les capillaires des alvéoles, gorgés de sang, rétrécissent la cavité : celle-ci est à peu près comblée par des leucocytes et par des produits de desquamation.

Ces lésions hémorragiques péri-bronchiques sont tellement accrues que, sur les coupes colorées au bleu de Kühne, on distingue facilement à l'œil nu les cercles jaune verdâtre qui circonscrivent les bronchioles ; le reste de la coupe est coloré en bleu.

Les colorations microbiennes ne décèlent de micro-organismes que dans le muco-pus bronchique. On n'en trouve pas dans les zones périphériques des foyers hémorragiques.

Foie. — Il existe une stéatose extrêmement prononcée, aucune cellule hépatique n'est épargnée. Celles qui sont le moins atteintes sont

pourtant à peine reconnaissables. Le noyau se colore mal, refoulé à la périphérie par les vésicules adipeuses. Des espaces correspondant à plusieurs cellules hépatiques ne contiennent plus un seul élément qui soit coloré par le micro-carmin.

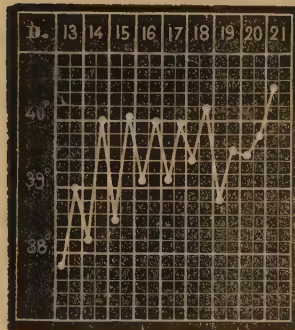
Ces lésions hépatiques sont diffuses, sans localisation particulière. Rien à noter dans les autres organes.

OBSERVATION III

Infection bronchique suraiguë dans la convalescence de la rougeole. Érythème infectieux. Mort en 9 jours.

A. D., née le 18 novembre 1889, entre au pavillon de la rougeole, le 13 juillet 1892. L'éruption est franche, et la rougeole évolue normalement; mais, quand les taches pâlisent et s'effacent, la température reste élevée.

On ne trouve pourtant point de signes de pneumonie, ni de complication apparente. L'enfant est portée néanmoins dans le pavillon, réservé aux rougeoles compliquées.



Le 19 juillet, après une rémission fébrile légère sans amélioration de l'état général, la température remonte, la toux et la dyspnée augmentent et on perçoit des râles fins aux deux bases.

Le 20. L'éruption de rougeole *semble* renaître sous une autre forme: des plaques rouges, vineuses, ecchymotiques par places, se sont produites sur les

poignets et les coudes, à la face interne des genoux et sur les cuisses; elles sont arrondies ou polycycliques et quelques-unes sont papuleuses.

Le lendemain, l'état général est déplorable. R. 40°; P. 140.

Râles fins, disséminés, raideur de la nuque, teint blafard, cyanose des extrémités. Mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE, le 22 juillet.

Les *poumons* présentent une légère congestion hypostatique.

Il n'existe pas de noyau broncho-pneumonique, quelques lobules atelectasiés retrouvent après insufflation leur aspect normal.

Les grosses et moyennes ramifications bronchiques ont leur face interne tapissée de muco-pus. Les fines bronches sont indemnes dans les lobes supérieurs.

Aux bases on voit sourdre de leur cavité une gouttelette de pus.

Le foie est jaunâtre, volumineux, marbré de traînées foncées.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Le muco-pus bronchique sert à ensemer 2 tubes d'agar.

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ce tube, ensemené avec le muco-pus d'une grosse bronche, fournit :

1° Staphylocoque doré. Très nombreuses colonies. Ce staphylocoque ensemené en surface sur la gélatine produit une liquéfaction rapide.

2° Streptocoques. Petites colonies translucides moins nombreuses que celles du staphylocoque doré. Souvent masquées par les autres colonies. Poussent sur gélatine sans liquéfier. Produisent en bouillon au bout de 24 h. un dépôt floconneux formé de chaînettes longues.

3° Une dizaine de colonies blanches présentant 3 aspects différents. Ces colonies n'ont pas été déterminées.

Tube d'agar n° 2. — Ce tube ensemené avec le muco-pus d'une petite bronche, fournit :

1° Très nombreux staphylocoques dorés;

2° Streptocoques.

Mêmes caractères que dans l'agar n° 1.

Bouillon. — Ensemené avec une goutte de sang du cœur. Reste stérile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Poumons. — Il n'existe pas de lésions alvéolaires.

Les petites bronches sur certaines coupes sont absolument libres. Sur d'autres elles sont remplies de muco-pus, et leur épithélium est plus ou moins altéré.

Les grosses bronches présentent des lésions épithéliales très variées, depuis la simple prolifération de la couche profonde jusqu'à la disparition complète du revêtement épithélial.

Les divers procédés de coloration montrent dans l'exsudat une

grande quantité de microbes surtout des coccus assemblés par deux et en chaînettes.

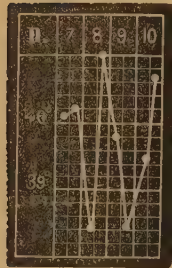
Foie. — Stéatose extrêmement développée, systématique, surtout intense autour des espaces portes et des veines sus-hépatiques : c'est une stéatose biveineuse. Cette disposition se voit facilement à un faible grossissement sur les coupes traitées par l'acide osmique.

OBSERVATION IV

Infection bronchique suraiguë.

R. L..., 14 mois.

7 avril. L'enfant tousse depuis la veille. Auscultation. Râles ronflants et sibilants aux bases.



Le 8. Dyspnée. Cyanose. Quelques râles muqueux et sous-crépitants. On ne trouve pas de foyer soufflant.

Le 9. Même état. Diarrhée. Vomissements. Respiration très fréquente, irrégulière par instants.

Le 10. Dépression, coma; mort.

AUTOPSIE :

Poumon. — Portions emphysémateuses. Quelques noyaux atelectasiés. Bronchite capillaire des lobes inférieurs. Plusieurs grains jaunes.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec un fil plongé dans le tissu pulmonaire; il fournit plusieurs sortes de colonies :

1° Streptocoque;

2° Colonies blanches à bords festonnés, centre plus foncé et saillant.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec le mucus bronchique :

1° Streptocoques très nombreux;

2° Quelques colonies d'un staphylocoque;

3° Pneumo-bacille Friedländer. Quelques colonies.

Souris blanche. — Un morceau de poumon est trituré dans un peu d'eau stérile. Cette eau sert à inoculer une souris qui ne présente aucun phénomène morbide.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Grosses bronches. — Peu de lésions épithéliales. Par places seulement, des altérations desquamatives. Agglomérations sanguines et lymphatiques de la muqueuse.

Petites bronches. — L'épithélium a disparu en certains points. Sur les coupes colorées par la méthode de Gram, on voit dans le muco-pus qui tapisse les parois de la cavité des streptocoques en chaînettes assez longues et nombreuses.

Foie. — Lésions de stéatose assez marquées, surtout autour des espaces portes.

OBSERVATION V

Infection bronchique suraiguë. Mort en 36 heures.

G. M..., âgé de 8 mois.

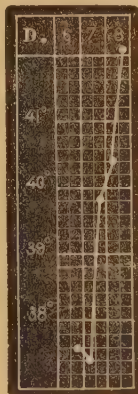
L'enfant est isolé le 14 février, comme suspect de diphtérie oculaire. Ensemencements sur sérum coagulé.

15 février. Les paupières sont fermées, très gonflées, marbrées de violet, laissent échapper un peu de liquide séro-purulent. En les retournant, on voit que la conjonctive palpébrale est recouverte d'un enduit grisâtre, plus épais à la partie moyenne, ne s'étendant pas jusqu'aux culs-de-sac. Cette fausse membrane assez résistante et consistante, se détache assez difficilement, laissant à nu la conjonctive rouge et saignante.

Les tubes de sérum ont donné des colonies nombreuses qui, par leur aspect macroscopique et la morphologie de leurs éléments colorés sur la lamelle, présentent tous les caractères du bacille diphtérique.

Les paupières renversées sont fortement badigeonnées jusqu'aux culs-de-sac avec une solution de nitrate d'argent à 2 o/o. Lavages boriqués toutes les deux heures. Pansement boriqué; occlusion des paupières pour éviter la dissémination des germes.

Le 17. Les paupières sont encore œdématiées, mais la fausse membrane ne se reforme plus. Nouvelle cautérisation.



Les jours suivants, l'amélioration s'accroît.

Le 25. Les conjonctives sont complètement saines.

25 mars. L'enfant est renvoyé à l'infirmerie. Les yeux sont guéris depuis longtemps, mais l'état général est encore assez médiocre. Cette courte manifestation diphthérique a suffi pour produire un affaiblissement prononcé et persistant.

4 avril, matin. L'enfant est oppressé. Les mouvements respiratoires sont fréquents. A l'auscultation, on n'entend que de rares sibilances aux deux bases.

Le soir. L'enfant a pâli. Les yeux sont cernés d'un cercle bleuâtre. L'expression du visage est anxieuse. L'oppression a beaucoup augmenté. Il y a un peu de tirage sus et sous-sternal.

R. = 70. Pouls = 160.

Le 5, matin. L'enfant est mourant. La face est pâle, cyanosée par places, aux pommettes, aux lèvres. Les cornées sont ternes, leur excitation ne produit plus le réflexe palpébral.

La respiration toujours très fréquente est devenue irrégulière. Elle s'arrête quelques secondes de temps à autre. A l'auscultation, on ne trouve que des râles sibilants et muqueux. Pas de souffle.

La dyspnée s'accroît, le pouls devient irrégulier, la température monte encore, et l'enfant meurt à 2 heures de l'après-midi avec 42°,4.

L'évolution totale du catarrhe suffocant a duré à peine 36 heures.

AUTOPSIE :

Poumons. — Zones violacées aux bases, surtout à la base droite. Portions emphysémateuses au niveau des bords antérieurs. Le poumon est léger, toutes ses portions surnagent. Il n'y a pas de noyau d'hépatisation. A la coupe, on voit un peu de muco-pus s'échapper des bronches de moyen calibre. Des groupes de bronchioles assez étendues sont intacts, d'autres contiennent du pus.

Le *foie* présente une stéatose prononcée. Elle n'est pas absolument disséminée et massive. Certains îlots hépatiques semblent plus atteints que les autres ; il y en a qui ont conservé leur aspect normal. De place en place on voit sur la coupe de petits piquetés hémorragiques.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Un fil de platine flambé est introduit dans le poumon au niveau des points congestionnés, après cautérisation légère de la surface. Il ressort

chargé d'un liquide rosé qui sert à ensementer un tube d'agar. Ce tube reste stérile.

Un autre tube est ensementé avec la gouttelette de pus qu'on voit sourdre d'une bronchiole. Plusieurs espèces de colonies apparaissent :

1^o De petites colonies translucides très nombreuses, qui, ensementées en bouillon, fournissent de longues chaînettes de streptocoques, et poussent sur la gélatine sans liquéfaction.

2^o 3 colonies de staphylocoque doré.

3^o Plusieurs colonies de coli-bacille.

4^o 3 colonies larges, festonnées, crémeuses, plus colorées au centre, composées de microcoques dont la détermination n'est pas poussée plus loin.

Souris blanche. — Inoculée avec un morceau de poumon pris au niveau de la base droite et broyé dans de l'eau stérile. Cette souris ne meurt pas.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Bronches. — L'épithélium paraît sain sur presque tout le pourtour de la bronche : par place seulement, on voit des cellules globuleuses, caliciformes qui étranglent et repoussent latéralement les cellules à plateau. Sur quelques points, l'épithélium n'est plus cylindrique, mais se compose de grosses cellules irrégulièrement sphériques.

On voit dans le muco-pus qui tapisse l'épithélium, de nombreux cocci, le plus souvent en chaînettes. Le poumon, aux abords des bronchioles, commence à être envahi. Plusieurs rangées d'alvéoles ont leur cavité à moitié comblée par des globules rouges, des leucocytes et des cellules desquamatives alvéolaires.

Le foie présente des lésions de stéatose assez avancée.

On trouve dans certaines cellules une ou plusieurs vésicules graisseuses qui refoulent le noyau. Ces vésicules fusionnent en certains points, formant de grosses sphères réfringentes. Ces lésions sont surtout péri-portales et se voient principalement dans les points où deux gros espaces portes sont rapprochés, dans l'intervalle de ces espaces.

Les autres organes ne présentent pas de lésions histologiques.

Les différents procédés de colorations microbiennes ne décèlent aucun micro-organisme dans les organes.

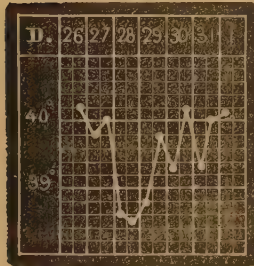
OBSERVATION VI

Infection bronchique dans la convalescence de la rougeole.

Br... J., 18 mois. L'enfant est atteint d'une rougeole bénigne.

28 juillet. L'éruption pâlit et la température descend.

Le 29. Le catarrhe bronchique qui avait diminué reprend avec plus d'intensité que jamais. On entend de gros râles sibilants, ronflants et muqueux.



Le 30. La respiration est devenue beaucoup plus fréquente. Le visage a pâli. Les lèvres sont bleuâtres, les pommettes marbrées. A l'auscultation, on entend aux deux bases quelques râles sous-crépitaux.

R. : 80. P. : 160.

Le 31. La dyspnée est extrême. L'enfant a la face et les extrémités cyanosées. L'auscultation ne fournit pas de nouveau signe.

Le pouls est toujours très rapide, mais plus faible que la veille.
R. : 100.

1^{er} août. Adynamie. Irrégularité de la respiration. Le pouls est à peine perceptible. Mort dans la journée.

AUTOPSIE :

Poumon. — Léger emphysème des bords antérieurs. Congestion peu prononcée des deux bases.

Sur le lobe supérieur du poumon gauche on voit, au niveau du bord postérieur, une sorte de cocarde dont le centre est formé par une petite plaque jaune clair, de 5 millim. de diamètre, et la périphérie par un anneau violacé, sombre, de 1 cent. 1/2. Sur la coupe, on voit que la portion centrale est un foyer purulent de la dimension d'un petit pois; ce foyer est entouré d'une zone indurée, splénisée, qui le sépare du parenchyme sain.

Une lésion analogue, mais plus petite, existe au fond d'une scissure interlobaire du poumon droit. Deux autres vacuoles (disons le mot grains jaunes, car telle est la lésion décrite par Fauvel), se trouvent dans l'épaisseur du poumon droit.

Les bronchioles qui conduisent à ces foyers sont remplies d'un pus

assez épais : ce n'est pas l'exsudat aéré, spumeux, que l'on rencontre ordinairement dans les bronchites capillaires, c'est un pus jaunâtre, privé d'air, oblitérant complètement le calibre de quelques bronchioles.

Mais la plupart des bronchioles sont complètement perméables et indemnes de toute lésion. Le poumon est débité par tranches minces. Les fines bronches sont examinées à la loupe. Par cette étude minutieuse, on peut se convaincre ainsi que les 3/5 du poumon sont conservés pour l'hématose. Qu'il y a bien une bronchite généralisée des grosses et moyennes bronches, mais que le processus aboutit à l'oblitération des fines bronches dans un territoire très limité.

Foie. — Il existe une stéatose très marquée.

Rate volumineuse.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

L'examen sur lamelle du pus des grains jaunes montre un fourmillement de cocci résistant tous à la décoloration par la méthode de Gram. La plupart sont en chaînettes plus ou moins longues.

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le pus d'un grain jaune.

Fournit plusieurs variétés microbiennes :

A. Streptocoques très nombreux. (La détermination en est faite ultérieurement par culture sur gélatine et en bouillon)

B. Pneumocoques Talamon presque aussi nombreux. (La nature de ces colonies est établie non seulement par le caractère morphologique des cultures, mais par le résultat de l'inoculation à la souris.)

C. — Cinq colonies de staphylocoque doré.

D. — Quatre colonies d'un bacille indéterminé.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec l'exsudat d'une bronchiole.

Fournit comme le n° 1 de nombreuses colonies de pneumocoques et de streptocoques, et en outre cinq grosses colonies blanches qui n'ont pas été étudiées.

Tube d'agar n° 3. — Ensemencé avec le sang du cœur.

Développement d'une culture pure et assez abondante de streptocoques. (La virulence de ce microbe est étudiée plus loin.)

Souris blanche n° 1. — Inoculée avec le pus d'un grain jaune. Meurt en vingt-quatre heures. Le sang et les pulpes d'organes contiennent des diplocoques encapsulés.

Souris blanche n° 2. — Inoculée avec le pus d'une bronchiole. Meurt en trente-six heures. L'examen du sang montre aussi des diplocoques encapsulés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Le plus petit des grains signalés à l'autopsie est inclus dans la paraffine : Les coupes passant par la partie moyenne du noyau sont colorées par la méthode de Gram.

En regardant ces préparations à l'œil nu, on voit au centre une portion de 2 millim. de diamètre qui a conservé la couleur violette : presque sans transition les parties voisines forment une couronne uniformément rouge. A 4 millim. du centre le parenchyme pulmonaire reprend son aspect normal. On voit au microscope que cette couleur violette du centre est due à d'énormes amas de cocci, entre lesquels se voient des leucocytes et diverses cellules dégénérées.

La zone rouge est formée par des alvéoles dont le stroma reste nettement visible mais dont l'épithélium gonflé, tombe dans la cavité, se mêlant à des leucocytes et à des globules rouges : là aussi existent des streptocoques, mais en moins grand nombre. On arrive peu à peu en s'éloignant du centre à des alvéoles indemnes.

Les *grosses bronches* présentent des lésions épithéliales assez avancées ; il existe des surfaces étendues où l'épithélium cilié est tombé. A ces zones correspond une migration leucocytaire. Les capillaires sanguins sont dilatés et forment un riche réseau dans la muqueuse.

Beaucoup de *petites bronches* ne présentent aucune lésion histologique, mais il en est d'autres dont la cavité, remplie de pus et de streptocoques, offre une desquamation épithéliale complète.

Foie. — Il existe une stéatose hépatique, dont les lésions sont si marquées qu'il est impossible de discerner une systématisation péri-veineuse.

REMARQUE. — Signalons dans notre observation la présence du streptocoque dans le sang et remarquons la coïncidence d'une hypermégalie splénique.

OBSERVATION VII

Infection bronchique suraiguë. Lésions pulmonaires tuberculeuses anciennes et récentes. Bronchite capillaire à pneumocoques.

H. M..., 14 mois, était à l'infirmerie depuis 3 jours pour une légère diarrhée qui avait cédé au calomel.

8 août. Au matin l'enfant a pâli, la respiration est haletante. On entend du souffle au niveau des hiles pulmonaires en arrière. Au même niveau existe de la submatité. Resp. : 48. Pouls : 144. Traitements : Bains froids.

Le 9. Cyanose de la face et des extrémités. Expression d'anxiété douloureuse. Dyspnée extrême; à l'auscultation on entend toujours le souffle des hiles. On trouve en outre des râles sibilants et muqueux aux 2 bases. Resp. : 70. Pouls : 140.

Le 10. Coma. Refroidissement des extrémités. Œil vitreux. Myosis extrêmement prononcé. Respiration irrégulière. Pouls très petit. On compte 184 pulsations. Mort à midi.

AUTOPSIE :

Poumons. — A la face interne du poumon gauche près de la base, existe un noyau de tuberculose caséuse de la dimension d'une noisette. Au pourtour se voient quelques granulations tuberculeuses jeunes.

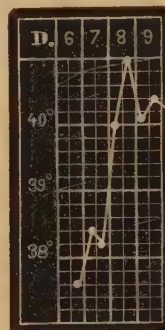
Une lésion analogue mais bien moins étendue existe à la base du poumon gauche. Au hile des deux poumons on trouve de gros ganglions caséux.

Ces lésions tuberculeuses sont très localisées, les granulations ne se sont pas disséminées dans toute l'étendue des poumons, mais se trouvent seulement en très petit nombre autour du noyau caséux de la base gauche. Dans tous le reste de l'organisme l'examen le plus attentif ne permet pas de trouver d'autres lésions tuberculeuses.

Les bronchioles contiennent du muco-pus mais seulement dans les lobes inférieurs. Celles des lobes supérieurs paraissent indemnes.

Le foie est décoloré, grassex.

C.



Le tube digestif ne présente pas de lésions macroscopiques, on trouve seulement une légère tuméfaction des ganglions mésentériques.

Les autres organes paraissent sains.

Donc les seules constatations se bornent, d'une part à deux foyers tuberculeux anciens dont l'un seulement est entouré de lésions récentes très peu étendues, d'autre part à une bronchite capillaire des deux bases.

La tuberculose n'explique pas des accidents aussi foudroyants, qui sont attribuables à la bronchite capillaire constatée.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Dans le pus des bronchioles, étalé sur lamelle et coloré au violet de gentiane, on voit au microscope des diplocoques encapsulés très nombreux, résistant à la méthode de Gram.

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le pus d'une bronchiole de 2 millim. environ. Culture très abondante de colonies en gouttes de rosée. En outre poussent quelques colonies qui sont probablement du staphylococcus albus.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec le pus d'une bronchiole de très petit calibre. Culture pure et très abondante de colonies en goutte de rosée semblables à celles du tube n° 1. Ces colonies sont probablement formées de pneumocoques Talamon-Frænkel. Ce qui est démontré par l'inoculation.

Tube d'agar n° 3. — Ensemencé avec une goutte de sang du cœur, fournit plusieurs colonies de pneumocoques.

Souris blanche n° 1. — Inoculée avec un liquide stérile dans lequel a été broyée une bronchiole recueillie aseptiquement, la souris meurt en 18 h. Sur les lamelles préparées avec la pulpe hépatique de cette souris, on trouve de nombreux diplocoques encapsulés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Foyers tuberculeux. — On voit la portion centrale en voie de caséification. La portion périphérique contient des cellules géantes et des bacilles nombreux.

Grosses bronches. — Lésions épithéliales peu marquées. Amas lymphatiques dans la muqueuse.

Petites bronches. — Lésions épithéliales prononcées. En certains

points, disparition de la forme cylindrique ou cubique, desquamation épithéliale. La cavité est comblée par du muco-pus très pauvre en éléments histologiques et contenant des diplocoques nombreux.

Foie. — Stéatose en îlots très disséminés. De vastes espaces de la préparation ne présentent aucune lésion de dégénérescence graisseuse. De place en place on rencontre des îlots de quelques cellules où la transformation graisseuse est totale.

La distribution de ces îlots n'est pas systématique. Ils sont plus fréquemment au voisinage d'un espace porte.

REMARQUE. — Dans cette observation, les accidents infectieux sont dus à une bronchite capillaire à pneumocoques.

Ce cas se rapproche de ceux qui ont été étudiés par MM. Du-flocq et Ménétrier (*Arch. gén. de méd.* 1891).

OBSERVATION VIII

Infection bronchique suraiguë.

M. G..., 18 mois.

1^{er} avril. Gros enfant rachitique d'aspect robuste.

Entre à l'infirmerie avec les signes d'une bronchite des grosses ramifications. Il tousse depuis la veille, mais respire librement. A l'auscultation on entend quelques gros râles ronflants et sibilants. En somme l'enfant paraît atteint d'une bronchite bénigne.

Le 2. L'état général est toujours très satisfaisant. Les signes stéthoscopique ne se sont pas modifiés.

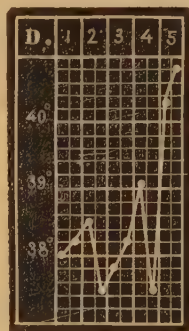
Le 3. L'enfant a pâli et est légèrement oppressé.

Le 4. L'état s'est énormément aggravé. L'enfant est couché sur le côté, haletant, anxieux. La respiration est extrêmement fréquente.

On entend aux deux bases quelques râles muqueux et sous-crépitaux.

Traitement : Bains froids. Toniques.

Le 5. État comateux ; la respiration est irrégulière et ralentie, les pupilles sont rétrécies, le pouls est filiforme.



L'enfant meurt dans l'après-midi.

AUTOPSIE :

On constate une légère congestion des deux bases, sans broncho-pneumonie.

Sur la section du poumon on voit des gouttelettes de muco-pus sourdre de quelques bronchioles.

Les moyennes et grosses bronches sont tapissées de muco-pus.

Le foie est décoloré, jaunâtre.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cet examen est incomplet. Un seul tube d'agar estensemencé avec le muco-pus d'une bronchiole.

Il fournit :

1° Une cinquantaine de colonies de staphylocoque doré.

2° D'innombrables colonies, petites, translucides qui, examinées sur lamelles,ensemencées en bouillon et sur gélatine présentent tous les caractères du streptocoque.

3° Quelques colonies qui présentent les caractères morphologiques du pneumo-bacille de Friedländer.

L'examen bactériologique du sang et des organes n'a pas été fait.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Poumon. — On trouve sur les coupes des bronchioles intactes ; d'autres présentent les lésions épithéliales et contiennent dans leur cavité des produits de sécrétion pauvres en éléments histologiques, très riches en microbes, surtout en streptocoques.

Autour de ces bronchioles malades, on voit des alvéoles dont les capillaires sont dilatés, et dont la paroi contient déjà quelques leucocytes et des cellules de desquamation. A ce niveau on ne rencontre pas de microbes sur les coupes.

Foie — Il existe une dégénérescence graisseuse affectant une systématisation périportale des plus nettes. Autour des espaces portes, à côté de régions à peu près saines, sont disposés des îlots de stéatose où toute trace de cellule hépatique a disparu.

REMARQUES. — Cette observation montre des accidents devenant plus redoutables à mesure que l'infection descend vers les petites

bronches et confirme cette notion déjà fournie par l'anatomie et la physiologie : la gravité de la maladie dépend en partie du siège des lésions (système bronchique supérieur, système bronchique inférieur).

OBSERVATION IX

Infection bronchique suraiguë.

B. M..., âgé de un an.

L'enfant bien portant, le 7 avril au matin, toussait un peu depuis vingt-quatre heures. Dans l'après-midi, la respiration devient hâlante, la température s'élève.

Le 8. La face et les extrémités sont cyanosées. Les mouvements respiratoires sont très rapides mais réguliers. A l'auscultation, on entend surtout aux bases des râles ronflants et sibilants.

Le soir, la dyspnée a encore augmenté, l'enfant est abattu, pâle, les yeux sont excavés et ternes.

Traitement : Bains froids. Toniques.

Le 9. État comateux. La température à quatre heures du matin était de 43°. Elle est tombée à 41° au moment de la visite et va en diminuant jusqu'à la mort.

AUTOPSIE :

Le poumon est emphysémateux par places, surtout au niveau du bord antérieur. Il existe quelques foyers d'atélectasie. Les moyennes et fines bronches des lobes inférieurs contiennent un muco-pus aéré, blanchâtre.

L'aspect macroscopique du foie est normal.



EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le muco-pus d'une fine bronche. On voit apparaître de très nombreuses colonies en goutte de rosée; très petites, ces cultures examinées sur lamelles se montrent composées de diplocoques qui supportent la décoloration de Gram.

Il pousse en outre quelques colonies blanches plus volumineuses qui n'ont pas été déterminées.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec un fil métallique stérile plongé dans le parenchyme pulmonaire.

Reste stérile.

Tube d'agar n° 3. — Ensemencé avec la rate.

Fournit quelques petites colonies claires analogues à celles du tube d'agar n° 1.

Souris blanche. — Inoculée avec de l'eau stérilisée dans laquelle a été broyée une petite bronche. Meurt au bout de trente-six heures. Le sang et les organes contiennent des diplocoques encapsulés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Absence de lésions alvéolaires.

Lésions bronchiques, épithéliales et vasculaires.

Le foie examiné à un faible grossissement paraît intact. Mais avec un grossissement un peu plus fort, on s'aperçoit que beaucoup de cellules contiennent déjà des vésicules graisseuses. Ces vésicules ne sont pas assez volumineuses pour modifier la cellule qui conserve sa disposition et sa forme habituelle.

Ces lésions de stéatose n'ont pas atteint toutes les cellules, mais seulement quelques groupes, un peu au hasard, sans systématisation apparente.

REMARQUE. — Les cultures et l'inoculation à la souris montrent que cette infection suraiguë était due au pneumocoque.

OBSERVATION X

Infection bronchique suraiguë dans la période prodromique de la rougeole. Erythème infectieux au début des accidents toxiques.

Pr. M..., 2 ans. Entre à l'infirmerie le 29 juillet.

Les yeux sont rouges et larmoyants, la gorge est rouge, la langue saburrale.

On entend de gros râles muqueux dans les deux poumons. Légère oppression. Toux. Pouls : 150.

30 juillet. La dyspnée s'accroît. 30 respirations par minute.

Pas de nouveaux signes stéthoscopiques.

Traitement : Bains froids.

Potion de Todd. Acétate d'ammoniaque.

Le 31. Une éruption est apparue aux fesses, à la face interne des cuisses et aux avant-bras. Cette éruption est polymorphe, maculeuse en certains endroits, papuleuse et saillante en d'autres, rouge ou violette, purpurique en un point, érythémateuse à côté.

Les éléments ont environ 5 millim. de diamètre. Ils sont assez régulièrement arrondis. Leur centre est plus foncé. Par places, ils se réunissent en groupes polycycliques.

La respiration est toujours fréquente. Toux quinteuse et pénible.

1^{er} août. L'éruption a pâli.

Dyspnée plus marquée. 40 respirations. L'enfant est assise sur son lit, anxieuse, les yeux ouverts, les narines dilatées, le visage et les mains cyanosés. Rien de nouveau à l'auscultation.

Diarrhée jaune. 5 selles dans la journée.

Le 2. Éruption de rougeole franche sur la face et le cou. Dans la journée, l'éruption gagne les membres.

La première éruption polymorphe a à peu près disparu. L'enfant est étendue, sans expression, la bouche entr'ouverte. La respiration est moins fréquente et moins régulière.

A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitants aux deux bases.

Traitement : Injections d'éther et de caféine. Bains.

Mort dans la nuit du 3 au 4.

AUTOPSIE, le 4, à 10 heures du matin.

Poumons. — Plaques d'atélectasie assez nombreuses. Zones emphysemateuses. Plusieurs grains jaunes. Les bronches contiennent une certaine quantité de mucus qu'on fait sourdre par pression des fines ramifications. Il existe deux petits noyaux de broncho-pneumonie.

Foie. — Stéatose très prononcée et diffuse.

Intestin. — Les plaques de Peyer sont rouges et tuméfiées.

Rien dans les autres organes.



EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

L'examen sur lamelles du pus des fines bronches montre de courtes chaînettes.

Bouillon n° 1. — Ensemencé avec une goutte de sang du cœur.
Reste stérile.

Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le pus d'une bronche de moyen calibre, fournit quatre sortes de colonies :

A. Des colonies de streptocoque très nombreuses, petites, blanchâtres, translucides.

B. Une vingtaine de colonies de staphylocoque doré.

C. Quelques colonies blanches, crémeuses, composées de bacilles courts (probablement coli-bacille).

D. Des colonies nombreuses de pneumocoques, cultures en goutte de rosée.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec le pus d'une fine bronche. Fournit une culture très abondante et presque pure de streptocoques, et, en outre, deux colonies semblables aux colonies C de l'agar n° 1.

Le streptocoque de l'agar n° 2 sert à ensemençer le bouillon n° 2 qui fournit en vingt-quatre heures un dépôt formé de flocons blanchâtres : en agitant le ballon on soulève ce dépôt, mais le liquide se trouble à peine.

Ce bouillon sert à inoculer deux lapins. (Voir aux expériences.)

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Grosses bronches. — La muqueuse présente des lésions assez étendues. L'épithélium cylindrique est presque partout remplacé par des cellules arrondies, polyédriques par pression réciproque, dont les plus superficielles sont en voie de desquamation. Ces cellules forment en certains points une couche assez épaisse, en d'autres points cette couche s'amincit, les cellules perdent tout caractère épithélial. De ce niveau partent des traînées de leucocytes qui s'étendent en nappe dans la profondeur de la muqueuse, formant çà et là des amas assez étendus. On retrouve aussi des amas leucocytiques autour des culs-de-sac bronchiques.

Les capillaires sous-épithéliaux sont dilatés et gonflés de globules rouges.

Certains groupes de glandes bronchiques paraissent atteints : leurs cellules sont indistinctes, les noyaux ont disparu.

Poumons. — Il existe des lésions broncho-pneumoniques qui avaient passé inaperçues à l'autopsie : on trouve en plusieurs points des lésions alvéolaires, d'ailleurs très peu étendue.

Dans le muco-pus des bronchioles, et dans le contenu de certaines alvéoles péri-bronchiques, on trouve par la coloration de Gram de nombreux cocci en diplocoques, en chaînettes ou isolés.

Foie. — Il existe une stéatose diffuse extrêmement prononcée. Tout vestige de cellules hépatiques a complètement disparu. Le foie est converti en un tissu lacunaire, reconnaissable seulement par la disposition des espaces portes.

OBSERVATION XI

Infection bronchique dans le cours de la rougeole. Érythème infectieux.

S. M., 2 ans 1/2.

19 avril. Après une période prodromique de 3 jours, caractérisée par du catarrhe nasal, oculaire et bronchique apparaît une éruption de rougeole bien nette.

Le 23. La maladie qui, jusque-là avait suivi son cours normal, prend une allure toxique. L'enfant est pâle, agité. Il se tient assis sur son lit, haletant et anxieux. On entend des râles muqueux aux bases des deux poumons.

Le 24. Malgré un léger abaissement de température l'état général est toujours très grave. Resp. : 60; Pouls : 160.

Le 25. Les mouvements respiratoires sont moins fréquents et irréguliers.

L'enfant est dans un état de dépression voisin du coma.

Des plaques érythémateuses sont apparues aux avant-bras et à la face interne des cuisses. Elles sont de dimensions et de formes variables. Leur coloration va du rose pâle au violet foncé. Quelques-unes ne s'effacent pas à la pression.

L'enfant meurt dans la matinée.

AUTOPSIE :

Poumons. — Les bords antérieurs des poumons sont emphysémateux.

C.



Il existe de la congestion des deux bases.

En aucun point on ne trouve de noyaux broncho-pneumoniques. La surface des grosses bronches est tapissée de mucosités blanchâtres. Sur la coupe des lobes inférieurs on voit sourdre de chaque petite bronche une gouttelette spumeuse blanc jaunâtre.

Foie. — Le foie est jaunâtre, les lobules apparaissent décolorés, entourés d'un lacis plus foncé.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Agar n° 1. — Ensemencé avec un fil de platine plongé dans l'épaisseur du poumon.

Fournit plusieurs colonies très petites et transparentes. Pneumocoque.

Agar n° 2. — Ensemencé avec le pus d'une bronchiole fournit :

1° Nombreuses colonies de pneumocoques.

2° Quelques colonies de streptocoques;

3° Une dizaine de colonies plus volumineuses, blanc jaunâtre, translucides.

Souris blanche. — Inoculée avec un liquide aseptique dans lequel a été broyée une petite bronche.

Elle meurt en 24 h. Le sang contient des diplocoques encapsulés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Poumons. — Lésions épithéliales des grosses et petites bronches.

Les capillaires des bronchioles sont extrêmement dilatés.

Dans la cavité des bronches on voit des cocci assemblés par deux ou en chaînettes.

Foie. — Lésions de stéatose extrêmement prononcées.

Les cellules hépatiques ont complètement disparu.

OBSERVATION XII

Infection bronchique suraiguë.

H. M..., 3 mois.

8 avril. L'enfant entre à l'infirmerie avec les signes d'une bronchite simple, l'état général est bon.

A l'auscultation, on trouve des râles sibilants et ronflants qui s'entendent dans toute l'étendue des poumons.

Le 9. Même état.

Le 10. La respiration est haletante, l'enfant a pâli depuis la veille. On entend des râles fins aux deux bases. R. : 70.
Pouls : 140.

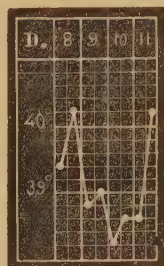
Le 11. La face et les extrémités sont cyanosées. Les cornées sont ternes ; il existe un myosis accentué. L'enfant est très déprimé.

La respiration est toujours très rapide. Le pouls filiforme et fréquent ne peut être compté. Mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE :

Poumons. — On constate à la surface et dans la profondeur du poumon des foyers d'atélectasie qui disparaissent par insufflation. Il existe quelques zones d'emphyseme peu étendues.

Les grosses et moyennes bronches sont tapissées par un exsudat blanchâtre, opaque, filant. La pression fait sourdre des bronchioles une gouttelette spumeuse blanchâtre.



EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le produit du raclage d'un des foyers atelectasiés.

Reste stérile.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec la mucosité d'une bronchiole. Donne deux espèces de cultures.

1° Pneumo-bacille de Friedländer. 4 colonies.

2° Streptocoque en petites colonies claires, innombrables.

Gélatine. — Ensemencée en strie avec une colonie de streptocoques de l'agar n° 2. Fournit des cultures blanches, arrondies, qui poussent sans liquéfaction.

Bouillon. — Ensemencé avec une colonie de streptocoques de l'agar n° 2.

Fournit au bout de 24 heures des flocons qui se réunissent ensuite au fond du vase.

L'examen sur lamelle montre de longues chaînettes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Sur les coupes du poumon on voit que les premières divisions bronchiques présentent des lésions épithéliales variées allant parfois jusqu'à la desquamation complète.

Leurs capillaires sont très dilatés.

Les fines bronches en certains points ont complètement perdu leur épithélium.

Le pus qu'elles contiennent est très riche en streptocoques.

Le foie présente des lésions de stéatose surtout réparties autour des espaces portes.

OBSERVATION XIII

Infection bronchique suraiguë.

H. L..., 1 an.

24 avril. L'enfant est amené à l'infirmerie parce qu'il a toussé pendant la nuit.

L'état général est bon. On trouve de gros râles sonores dans les deux poumons.

Le 25. Les signes de bronchite sont plus accusés; on entend aux deux bases des râles muqueux.

Le 26. Même état. Pas de dyspnée. Diarrhée jaune.

Le 27. L'aspect de l'enfant s'est complètement modifié depuis la veille : il est couché sur le côté, anxieux, les yeux hagards, les narines dilatées, la face et les mains cyanosées.

L'auscultation donne à peu près les mêmes résultats que les jours précédents. Resp. : 60.

Le 28. A l'agitation de la veille a fait place une dépression, un abattement considérable qui pourrait être pris au premier abord pour une amélioration. La respiration est entrecoupée, irrégulière. Le pouls à peine perceptible, très rapide, ne peut être compté. Mort dans la journée.



AUTOPSIE :

Poumon. — Portions antérieures emphysémateuses. Légère congestion des deux bases. Foyers d'atélectasie disséminés. Bronchite capillaire des lobes inférieurs.

Foie. — Décoloré. Graisseux.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le muco-pus d'une bronche de moyen calibre. Fournit plusieurs variétés microbiennes.

A. — Streptocoque. Petites colonies claires, très nombreuses. Ensemencées en bouillon, fournissent de courtes chaînettes.

B. — Staphylocoque doré. Quelques colonies.

C. — Bacille. Plusieurs colonies.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec le mucus d'une fine bronche. Culture très abondante de streptocoques.

Tube d'agar n° 3. — Ensemencé avec la rate.

Reste stérile.

Tube d'agar n° 4. — Ensemencé avec le sang.

Reste stérile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Bronches. — Peu de lésions. Pas de dilatations vasculaires. Par places, altérations épithéliales de la muqueuse. Les cellules cylindriques deviennent irrégulières, globuleuses, granuleuses. Leur noyau grossit. Il existe sur certains points de petites ulcérations microscopiques. On note à ce niveau une disparition complète des cellules épithéliales. De ce point part une traînée embryonnaire qui peut être poursuivie jusqu'au niveau de la gaine conjonctive, aux environs du cartilage. A l'extrémité des arcs cartilagineux, on voit même en d'autres points ces traînées de leucocytes se prolonger jusqu'au delà de la gaine, fusant autour des culs-de-sac glandulaires.

Poumons. — Les lésions pulmonaires sont minimes. C'est à peine si on retrouve de place en place quelques groupes alvéolaires légèrement atélectasiés.

Mais les ramifications, jusque dans les bronchioles intralobulaires, sont tapissées d'un enduit muqueux, pauvre en éléments figurés et contenant d'énormes quantités de micro-organismes.

Sur les coupes de grosses bronches colorées à la méthode de Gram, il existe des cocci de dimension variable, isolés, assemblés par deux ou en chaînettes, et quelques bacilles.

Dans les fines bronches on ne trouve que de longues chaînettes de streptocoques formant des amas en assez grand nombre pour que la coupe colorée à la méthode de Gram, examinée à l'œil nu, présente au niveau des fines bronches une coloration violette.

Foie. — Beaucoup de cellules hépatiques contiennent des vésicules adipeuses, mais en aucun point cette lésion n'est assez avancée pour détruire complètement la cellule qui partout conserve son noyau intact.

REMARQUE. — Dans cette observation on peut suivre pas à pas la marche de l'infection.

Dans les deux premiers jours, une culture virulente de streptocoques se développe dans les grosses bronches qui, bien armées, défendent l'organisme contre l'infection microbienne. L'état général reste bon.

Le 3^e jour apparaît cette manifestation toxique si bien notée par Beau : l'enfant ne crachant pas, déglutit ses produits bronchiques : la diarrhée apparaît.

Le 4^e jour, la résistance bronchique est vaincue : les produits microbiens sont arrivés jusqu'aux fines bronches moins bien armées ; les phénomènes toxiques emportent l'enfant en quelques heures.

OBSERVATION XIV

Infection bronchique suraiguë au cours de la diphtérie, à la suite de la trachéotomie.

B. B..., 4 ans.

25 août. Amygdalite pultacée, cryptique. L'enduit se détache assez bien. Traitement : Teinture d'iode.

Amélioration pendant les 5 jours suivants.

Le 31. Les amygdales sont de nouveau recouvertes d'enduit blanc grisâtre.

Mais cette fois l'enduit se détache plus difficilement.

Les cultures sur sérum montrent qu'il s'agit d'une manifestation diphthérique.

Les progrès de cette diphthérie sont lents. Elle gagne peu à peu le pharynx, le larynx. La dyspnée augmente. Mais l'état général est toujours assez satisfaisant. L'enfant a peu pâli. La fièvre reste modérée.

5 septembre. Les progrès de la sténose laryngée rendent la suffocation imminente. Je pratique la trachéotomie à 5 heures de l'après-midi.

L'introduction de la canule est suivie immédiatement de mouvements respiratoires brusques et spasmodiques. Puis la respiration se rétablit très calme.

Dans la soirée, l'enfant est de nouveau haletant.

Le bruit canulaire empêche l'auscultation.

Le 6. Malgré la disparition de l'obstacle laryngé et la perméabilité de la canule la dyspnée est extrême. L'enfant est pâle, cyanosé, le pouls est très rapide et filiforme.

Mort vers midi.

AUTOPSIE :

Il existe des fausses membranes dans le larynx seulement. C'est à peine si elles empiètent sur la trachée.

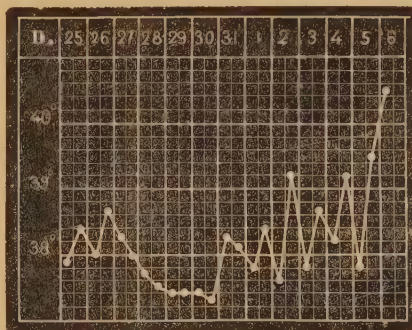
Les *grosses bronches* sont revêtues d'un exsudat purulent, filant, jaunâtre, qui se continue jusque dans les bronchioles, respectant celles des lobes supérieurs, remplissant et oblitérant à peu près celles des lobes inférieurs.

Le *foie* est extrêmement stéatosé.

La *rate* est volumineuse.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Examen sur lamelles des fausses membranes laryngées. — Elles contiennent un très grand nombre de streptocoques et des bacilles diph-



tériques formant des amas considérables. D'autres bacilles de dimension et de forme variable se retrouvent aussi sur la préparation.

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec le pus d'une grosse bronche, fournit plusieurs variétés de colonies que je n'ai pas essayé de déterminer, mais surtout d'innombrables petits points translucides, arrondis, qui sont des colonies de *streptocoques* comme le démontre l'ensemencement sur gélatine et en bouillon.

Tube d'agar n° 2. — Ensemencé avec le pus d'une petite bronche. Fournit seulement deux variétés de colonies.

A. — Des coli-bacilles assez nombreux.

B. — D'innombrables colonies de streptocoques. Ce streptocoque ensemencé en bouillon fournit une culture dont la virulence est étudiée plus loin.

Tube d'agar n° 3. — Ensemencé avec le rein.

Reste stérile.

Tubes d'agar n° 4. — Ensemencé avec le foie.

Reste stérile.

Bouillon n° 1. — Ensemencé avec une goutte de sang du cœur.

Reste stérile.

Bouillon n° 2. — Ensemencé avec une goutte de sang du cœur.

Reste stérile.

Souris blanche. — Une petite bronche est broyée dans un peu d'eau stérile. Ce produit est injecté sous la peau du dos.

La souris ne meurt pas.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Les lésions de la muqueuse sont peu accentuées dans les *grosses bronches*. On remarque seulement la distension des capillaires. Il existe peu de lésions épithéliales.

Au contraire dans certaines *petites bronches* la desquamation épithéliale est complète. La bronchiole est entièrement comblée par un exsudat très riche en streptocoques.

Le *foie* est atteint d'une stéatose diffuse qui a produit une dégénérescence presque totale des cellules hépatiques.

Le *rein* présente des lésions manifestes de néphrite épithéliale. Il est inutile de répéter ici la description que j'ai faite de ce cas particulier au chapitre d'anatomie pathologique.

REMARQUES. — L'examen des phénomènes cliniques et de la courbe de température montre l'apparition brusque de symptômes hypertoxiques et asphyxiques à la suite de la trachéotomie.

J'ai montré comment ce fait peut être utilisé dans l'interprétation pathogénique des infections bronchiques.

OBSERVATION XV

Broncho-pneumonie à streptocoques. Hypothermie pendant toute la durée de la maladie.

V. R., 2 mois.

L'enfant entre à la nourricerie avec des lésions manifestes de syphilis héréditaire. Fissures anales, érythème papuleux des fesses, facies caractéristique.

En mars, il est atteint pendant plusieurs jours d'une diarrhée cholériforme qui cède à l'emploi du calomel et aux lavages, le laissant affaibli.

24 avril. On entend quelques râles muqueux aux bases des deux poumons. Pour combattre l'hypothermie, on place l'enfant dans une couveuse à 37°.

Le 25. Souffle à la partie moyenne du poumon droit. Râles sous-crépitants.

Les jours suivants le souffle gagne l'autre poumon. On entend des râles variés aux deux bases.

L'enfant meurt le 29 avril. Pendant toute l'évolution de la maladie l'hypothermie s'est maintenue.

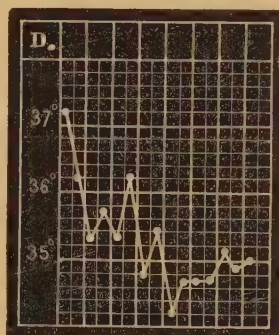
AUTOPSIE :

On constate une broncho-pneumonie à noyaux disséminés, confluents aux bases, sur laquelle je n'insiste pas ici.

Je me contenterai de signaler le résultat de l'examen bactériologique.

Cultures. — Tube d'agar. Ensemencé avec le produit de raclage d'une portion hépatisée.

C.



Fournit une culture pure et très abondante de streptocoques.

REMARQUE. — Si j'ai relaté en l'abrégeant cette observation qui paraît sortir du sujet, c'est à cause de sa courbe de température.

Il eut été facile de recueillir d'autres faits analogues.

Souvent l'infection chez les athrepsiques ne produit pas d'élévation de température. Dans le cas présent une grosse broncho-pneumonie à streptocoque à évolué sans que jamais la température dépassât 36°.

Cette observation d'infection broncho-pulmonaire accompagnée d'hypothermie explique la courbe de température de l'observation suivante :

OBSERVATION XVI

Infection bronchique chez un athrepsique. Évolution latente.

Hypothermie. Mort le 6^e jour.

N. M..., Deux mois et demi.

L'enfant entre à la nourricerie avec des lésions qui permettent de poser le diagnostic de syphilis héréditaire. Coryza purulent, érythème périanal, facies, etc.

14 août. Vomissements. Traitement : lavage de l'estomac.

Le 15. Diarrhée verte. Les selles sont fréquentes, jaunes ou vertes, du 15 au 22 août.

Traitement : 10 centigr. de calomel ; acide lactique et eau albumineuse les jours suivants.

Les accidents cholériformes s'atténuent, mais l'enfant a maigri et a perdu 350 gr.

Le 25. Depuis la veille l'enfant refuse toute nourriture. Il est très déprimé ; la respiration est assez fréquente mais irrégulière.

A l'auscultation on trouve quelques sibilances aux bases.

Le pouls rapide est à peine perceptible.

L'enfant est mis dans une couveuse.

Les jours suivants l'enfant s'affaiblit progressivement sans présenter aucun symptôme particulier. L'auscultation même ne donne pas de renseignements précis. Râles variés disséminés.

L'enfant est inerte, les yeux à moitié fermés, la bouche est ouverte. La respiration s'arrête de temps en temps pendant plusieurs secondes, pour reprendre ensuite irrégulière et lente.

Cette période de coma dure jusqu'au 7 septembre et se termine par la mort.

AUTOPSIE :

Poumons. — Les bases présentent une légère congestion. Les bords antérieurs sont emphysémateux.

On voit les bronches tapissées par des produits visqueux blanchâtres, opaques, qui s'étendent jusque dans les fines ramifications, les oblitérant en certains points, surtout au niveau des bases.

Le *foie* est décoloré, grasseux.

Tous les autres organes, rein, tube digestif, centres nerveux, etc., paraissent intacts.



EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Cultures. — Tube d'agar n° 1. — Ensemencé avec une gouttelette de mucosité d'une grosse bronche, fournit :

A. Des colonies à développement rapide, opalescentes, blanchâtres, crémeuses. L'examen sur lamelle et les cultures sur pomme de terre montrent qu'il s'agit de colibacilles.

B. Entre ces colonies apparaissent rapidement de petit points réfringents extrêmement nombreux. Le deuxième jour, une partie de ces points s'arrêtent dans leur développement, ce sont des *pneumocoques*, comme cela est prouvé par la suite de l'examen.

C. Parmi ces points réfringents une moitié environ continue à se développer pendant un jour ou deux formant des colonies deux fois plus grosses que les précédentes, et moins transparentes, blanchâtres.

Ce sont des streptocoques comme le prouve les cultures en *bouillon* et sur *gélatine*.

Tube d'agar n° 2. — Donne exactement les mêmes colonies que l'agar n° 1, seulement les colonies de coli-bacilles sont beaucoup moins nombreuses. Ce sont ici les streptocoques qui ont le plus de représentants.

Bouillon. — Ensemencé avec une goutte de sang du cœur.

Fournit au bout de 24 heures des chaînettes assez longues. Les flo

cons blanchâtres se déposent au bout de 2 jours au fond du ballon.

Souris blanche. — Inoculée avec une bronchiole broyée dans un peu d'eau stérile.

La souris meurt en moins de vingt-quatre heures. Ses organes contiennent en grand nombre des diplocoques encapsulés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

On constate dans les bronches surtout des lésions épithéliales. Les lésions vasculaires sont peu marquées. Il existe dans les grosses bronches de petites surfaces desquamées.

Sur les coupes du poumon, colorées à la méthode de Gram, on voit de nombreux cocci dans la cavité des bronchioles, assemblés par deux ou en chaînettes.

Le foie présente des lésions de stéatose diffuse sans systématisation. Des groupes étendus de cellules hépatiques sont remplacés par des vésicules graisseuses de dimensions variables, entre lesquelles ne se voient plus que des débris nucléaires et des capillaires sanguins.

REMARQUES. — Cette infection bronchique polymicrobienne relève surtout du pneumocoque et du streptocoque. On constate ici la présence de streptocoques dans le sang. La virulence de ce microbe est étudiée aux expériences.

Ces infections à réactions rudimentaires, à température paradoxale sont fréquentes chez les athrepsiques, et on pourrait facilement en recueillir d'analogues.

EXPÉRIENCES

EVALUATION DE LA VIRULENCE DU STREPTOCOQUE

EXPÉRIENCE I

*Inoculation sous-cutanée. Érysipèle. Mort en deux jours.
(Le streptocoque provient de l'obs. I.)*

Les streptocoques du tube d'agar n° 1 sontensemencés en bouillon.
Un centimètre cube de ce bouillon est injecté le 13 août, à 11 h.
du matin, sous la peau de la base de l'oreille droite du lapin n° 1.
A 5 h. après midi, la température est montée à 41°,6, sans réaction
locale.

14 août. Temp. 41°,2. Chute de l'oreille. Coloration violacée, œdème
à bourrelet dur au point d'inoculation.

Le 15. Le lapin est trouvé mort et déjà froid à 7 h. du matin..

L'examen sur lamelles du sang du cœur et des pulpes d'organes fait
voir des streptocoques en très courtes chaînettes. L'ensemencement
sur agar et en bouillon donne des cultures pures du streptocoque.

EXPÉRIENCE II

*Injection intra-veineuse. Mort en 24 h. (Le streptocoque pro-
vient de l'obs. I.)*

Un centimètre cube du même bouillon est injecté dans la veine de
l'oreille (lapin n° 2).

Temp., 6 heures après l'injection, 39°,2.

Le lapin meurt en moins de 24 heures.

On trouve dans le sang du cœur et les pulpes d'organes des cocci
très nombreux en courtes chaînettes.

EXPÉRIENCE III

*Injection sous-cutanée. Mort en 5 jours. (Le streptocoque
provient de l'obs. II.)*

26 août. Un centimètre cube d'une culture en bouillon est injecté
sous la peau de l'oreille (lapin n° 3). Temp. le soir 38°,5.

Le 27. T. 39°-39°,5. Réaction locale très légère.

Le 28, T. 38°,5-39°,6. La rougeur de l'oreille a disparu.

Le 29. T. 38°,2-40°. Le lapin ne mange pas. Il est en boule, hérissé.

Le 30. T. 38°,7. Mort.

Les tubes d'agarensemencés avec le sang du cœur et la pulpe hépatique fournissent des cultures pures de streptocoque.

EXPÉRIENCE IV

Injection sous-cutanée. Érysipèle. Mort en 9 jours. (Le streptocoque provient de l'obs. XIV.)

9 septembre. Un centimètre cube d'une culture en bouillon est injecté sous la peau de l'oreille (lapin n° 4).

Le 10. T. 40°,3-40°. Rougeur au point d'inoculation.

Le 11. T. 39°,9. L'oreille inoculée est œdémateuse, violet sombre et pendante : érysipèle.

Le 12. T. 38°,5. Les jours suivants la température oscille entre 39° et 40°. La réaction locale diminue.

Mort le 18 septembre.

Le sang du cœurensemencé en bouillon donne une culture pure de streptocoques.

EXPÉRIENCE V

Injection sous-cutanée. Érysipèle de l'oreille et de la face. Mort en 3 jours. (Le streptocoque provient de l'obs. XVI.)

9 septembre. Un centimètre cube de culture en bouillon est injecté sous la peau de l'oreille gauche (lapin n° 5).

Le 10. T. 39°,8-39°,8. Chute de l'oreille inoculée.

Le 11. T. 39°,6. L'oreille est violacée, épaissie.

Le 12. L'œdème a gagné la face : l'œil gauche est fermé.

Mort dans la matinée.

Un tube d'agarensemencé avec le foie reste stérile.

Un autre tubeensemencé avec la sérosité de l'oreille inoculée fournit de nombreuses colonies de streptocoques.

EXPÉRIENCE VI

Injection sous-cutanée. Absès. Guérison. (La culture de streptocoques provenant de l'obs. X est vieille de 12 jours.)

13 août. Un centim. cube de bouillon est injecté sous la peau de l'oreille gauche (lapin n° 6).

Le 14. Temp. 39°,6. Rougeur peu étendue autour de la piqure.

Le 15. T. 39°,8. Un absès se développe au point d'inoculation. Il s'ouvre spontanément au bout de 3 jours, et laisse une surface ulcérée qui se cicatrise peu à peu.

Le lapin guérit.

EXPÉRIENCE VII

Injection intra-veineuse. Guérison. (Le streptocoque a la même provenance que dans l'expérience précédente.)

13 août. Un cent. cube de bouillon est injecté dans la grande veine de l'oreille droite (lapin n° 7).

Le 14. T. 40°,5-40°. Le lapin est hérissé. La respiration est rapide.

Le 15. T. 39°-40°,5. Même état. Le lapin refuse la nourriture.

Le 16. T. 39°-38°,5.

Les jours suivants la température reste aux environs de 38°.

Le lapin commence à manger et guérit complètement.

EXPÉRIENCE VIII

Injection sous-cutanée. Mort en 48 heures sans réaction locale. (Le streptocoque provient de l'obs. VI.)

Le 5 août. Un cent. cube de bouillon est injecté sous la peau de l'oreille gauche (lapin n° 8), le soir 40°,2.

Le 6. T. 39°,8-40°3. Le lapin se tient dans un coin de la cage et refuse toute nourriture.

Le 7. Mort.

L'examen lamellaire montre de nombreux streptocoques dans le sang.

L'ensemencement du sang sur agar fournit des colonies de streptocoques.

EXALTATION DE LA VIRULENCE DU STREPTOCOQUE

EXPÉRIENCE IX

La culture sur agar du pus d'une grosse branche infectée (obs. II) a fourni des colonies d'un bacille qui présente les caractères morphologiques et biologiques du bacillus subtilis. (Il résiste à une température de 100°). Un centim. cube d'une culture en bouillon de ce bacille, est injecté dans la veine auriculaire d'un lapin (lapin n° 9).

On constate que le microbe n'est pas pathogène pour le lapin.

Une colonie de streptocoques qui a poussé sur le même tube d'agar est ensemencée en bouillon. Sa culture, dont la virulence est constatée par l'expérience III, est abandonnée pendant 12 jours.

A ce moment une nouvelle inoculation intra-veineuse (lapin n° 10) montre que la virulence s'est atténuée. Le lapin meurt moins rapidement, au bout de 5 jours seulement.

Un 3^e lapin (n° 11) reçoit à la fois un centim. du bouillon de subtilis et un centim. cube du bouillon de streptocoque atténué. Ce lapin meurt en 36 heures. Le sang contient de grandes quantités de streptocoques. Le subtilis ne fournit aucune colonie sur le tube d'agar ensemencé avec le sang de ce lapin.

EXPÉRIENCE X

On renouvelle l'expérience précédente avec les mêmes cultures, mais 8 jours plus tard.

A ce moment, le streptocoque inoculé à un lapin (lapin n° 12, veine de l'oreille) a encore une action pathogène, produisant une élévation de température de quelques jours. Mais l'animal guérit. Un autre lapin (n° 13) reçoit en même temps un centim. cube de cette culture plus atténuée et un cent. cube de la culture de subtilis. Il meurt en 2 jours 1/2. Le sang contient des streptocoques.

J'ai suivi, dans ces deux expériences, les indications fournies par le travail d'Achalme. Ce qui est intéressant, dans le cas particulier, c'est de voir l'effet de la réunion de ces deux microbes provenant d'une bronche malade. N'est-il pas permis de croire qu'une semblable exaltation de virulence se produit, du fait de cette symbiose, dans l'organisme humain, et que certains micro-

bes rencontrés par le streptocoque dans la bronche et les premières voies respiratoires sont capables d'augmenter sa virulence ?

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES PRODUITS SOLUBLES BRONCHIQUES

J'ai voulu comparer :

1° L'action des produits solubles d'un morceau de poumon où les bronches étaient infectées avec l'action des produits solubles d'un poumon sain (Expérience XI).

2° L'action des produits solubles contenus dans une bronche infectée et provenant de cultures microbiennes dans l'organisme même avec l'action des produits solubles d'une culture de microbes en milieu artificiel (Expérience XII).

EXPÉRIENCE XI

Deux morceaux de poumon de même poids, 15 gr., sont prélevés sur le même sujet (obs. I). L'un provient de la base gauche. A ce niveau les bronches contiennent des mucosités riches en streptocoques. L'autre vient du lobe supérieur et moyen du poumon droit.

Cette région est indemne. Chacun de ces morceaux, haché et broyé aseptiquement, puis additionné de 50 centim. cubes d'eau stérile, est abandonné pendant 4 heures dans une glacière.

Au bout de ce temps, le liquide tamisé est filtré par aspiration sur une bougie Chamberland.

Une goutte du liquide filtré estensemencée sur un tube d'agar qui reste stérile. Seuls les produits solubles ont donc passé.

Liquide provenant de la portion saine. — 15 centim. cubes sont injectés à un lapin (n° 14) dans la veine de l'oreille. La température prise avant l'opération est de 38°,5. Une demi-heure après elle est de 38°,9. A aucun moment la respiration ne se trouve modifiée.

Liquide provenant de la portion infectée. — 10 centim. cubes sont reçus par un lapin (n° 15) en injection intra-veineuse. Avant l'opération la température est de 38°,2.

Dix minutes après, la respiration est haletante, beaucoup plus rapide. Cette accélération se maintient pendant 1 h. 1/2.

La température, un quart d'heure après l'opération monte à 39°,4. Une heure après elle est de 40°.

Au bout de 4 heures, le lapin est revenu à l'état normal, la température est tombée à 38°,8. La dyspnée s'est calmée.

Cette expérience montre que 10 centim. cubes de produits solubles pulmonaires provenant d'une région indemne ne produisent aucune réaction. La même dose provenant d'une région infectée a des effets toxiques se traduisant par la dyspnée et l'élévation de température, reproduisant chez l'animal ce qui avait été observé chez le malade.

EXPÉRIENCE XII

Une culture en bouillon du streptocoque provenant des mêmes bronches est filtrée sur bougie Chamberland. (Un ensemencement sur agar montre que le liquide filtré est privé de microbes).

Un lapin (n° 16) reçoit dans la veine de l'oreille 10 centim. cubes de ce liquide.

Au bout de quelques minutes le lapin est atteint d'une dyspnée intense. Les narines battent rapidement, les flancs sont soulevés par des mouvements saccadés et rapides. Le lapin reste dans un coin, le poil hérissé.

Cette dyspnée est encore aussi intense au bout d'une heure et va peu à peu en diminuant pour cesser au bout de 5 heures environ.

La température avant l'injection est de 38°,4. Elle monte à 40° au bout d'un quart d'heure et se maintient entre 39° et 40° pendant les 6 heures qui suivent l'injection.

Le lendemain de l'expérience le lapin ne présente plus aucun symptôme morbide.

Il existe une grande analogie entre les effets des poisons bronchiques et ceux des cultures de streptocoques filtrées.

Or l'analyse bactériologique établit que l'infection bronchique dans cette observation était due au streptocoque.

Il n'est pas étonnant que les produits de la culture artificielle aient des effets plus énergiques que ceux de la culture intra-bronchique. En effet dans le premier cas on opère sur les poisons d'une culture de 2 jours concentrés en vases clos, dans le 2° cas au contraire la plus grande partie des poisons s'est diffusée dans l'organisme ; on ne recueille en somme qu'un résidu.

Les deux expériences précédentes mettent en lumière la part qui revient à la toxémie dans l'interprétation de la dyspnée et de l'hyperthermie chez les individus atteints d'infection bronchique.

PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE STÉATOSE HÉPATIQUE PAR POISONS MICROBIENS

EXPÉRIENCE XIII

Action des produits solubles bronchiques sur le foie.

Le lapin n° 15 qui a déjà reçu une première dose de poison dans l'expérience XI, reçoit quotidiennement pendant 6 jours, une dose analogue en injection intra-veineuse.

Au bout de ce temps l'animal est sacrifié. Les coupes du foie traitées par l'acide osmique se colorent en noir; l'on voit au microscope de nombreuses gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques, surtout dans celles qui entourent les espaces portes. Sur les coupes faites après inclusion à la paraffine, et où la graisse a été dissoute par le xylol, la place de ces gouttelettes est marquée par des trous à contour net, comme taillés à l'emporte-pièce.

EXPÉRIENCE XIV

Action des produits solubles du streptocoque sur le foie.

Les produits solubles de streptocoques sont préparés comme dans l'expérience XII. (Une culture sur agar montre qu'ils sont parfaitement privés de microbes.)

Un cobaye reçoit quotidiennement pendant six jours sous la peau de la région lombaire 5 centim. cubes de ces produits.

Le 7^e jour le cobaye est tué.

Son foie, traité comme dans l'expérience précédente, présente des lésions de stéatose manifestes, analogues à celles du foie du lapin n° 15.

EXPÉRIENCE XV

Action du phosphore sur le foie.

Un cobaye (n° 2) reçoit quotidiennement sous la peau de la région lombaire un centim. cube d'huile phosphorée.

Il est sacrifié au bout de 6 jours.

Le foie présente des lésions de stéatose comparables à celles qu'ont

produites les expériences XIII et XIV ; ces lésions d'intoxication phosphorée sont décrites dans le mémoire de MM. Cornil et Brault.

Ces trois expériences prouvent que la lésion hépatique constatée dans toutes les observations ci-jointes est une lésion toxique due au poison microbien sécrété par les streptocoques dans les bronches infectées.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES CAUSES D'INFECTION BRONCHIQUE

EXPÉRIENCE XVI

Bronchite expérimentale. Action chimique.

Cobaye n° 2. La trachée est mise à nu et est ponctionnée avec l'aiguille d'une seringue stérilisée qui contient une solution d'acide sulfurique à 1/100. Quatre gouttes sont instillées dans la trachée.

Cobaye n° 3. Reçoit par le même procédé dans la trachée 4 gouttes d'une culture virulente de streptocoque (provenant de l'obs. I).

Cobaye n° 4. Reçoit dans la trachée de l'acide sulfurique comme le n° 2.

Quatre heures après j'injecte à l'animal 4 gouttes de culture de streptocoque, comme au n° 3.

Le lendemain, les 3 cobayes sont sacrifiés. Les bronches des n°s 2 et 3 sont saines.

La trachée et les premières ramifications bronchiques du n° 4 sont tapissées d'exsudat. L'examen de cet exsudat sur lamelle montre qu'il contient des streptocoques nombreux.

EXPÉRIENCE XVII

Bronchite expérimentale. Action chimique.

Lapin n° 17. Injection intra-trachéale de quelques gouttes d'ammoniaque à 1/100.

Lapin n° 18. Injection intra-trachéale de quelques gouttes d'une culture de streptocoque en bouillon. Cette culture, récemment ensemencée, provient d'un érysipèle de la face.

Lapin n° 19. Reçoit dans la trachée de l'ammoniaque comme le n° 17.

Une heure après il reçoit quelques gouttes de culture de streptocoque comme le n° 18.

Les trois lapins sont sacrifiés le lendemain. Le n° 19 présente une bronchite très manifeste qui a déjà envahi plusieurs divisions bronchiques.

EXPÉRIENCE XVIII

Traumatisme bronchique.

Lapin n° 20. Je fais une trachéotomie et j'introduis dans la trachée une petite canule de verre. Par cette canule je fais pénétrer dans la trachée un de ces petits écouvillons qui servent à nettoyer les pipes. Cet instrument a été stérilisé au préalable. Il est enfoncé à deux centimètres, puis retiré.

Lapin n° 18. Reçoit dans la trachée des streptocoques. (Voir l'expérience précédente.)

Lapin n° 21. Subit :

1° Le traumatisme ;

2° Une heure après, l'injection microbienne.

Les lapins 20 et 21, sacrifiés au bout de 24 heures, n'ont pas de bronchite.

Le traumatisme exercé n'a donc pas suffi à priver la muqueuse de ses moyens de résistance ; mais il est probable qu'une lésion traumatique plus étendue aurait un résultat positif.

On voit au contraire que l'action chimique préalable, de même qu'elle avait permis à M. Gamaleïa de produire des pneumonies, m'a permis de déterminer des infections bronchiques.

CONCLUSIONS

I. — L'arbre bronchique, à ses deux extrémités, présente des caractères différents. L'extrémité supérieure, exposée continuellement aux infections microbiennes est munie de moyens de résistance nombreux. L'extrémité inférieure normalement aseptique est presque désarmée.

En se fondant sur ces données, on peut admettre qu'à virulence égale les microbes sont plus dangereux dans les fines bronches que dans les grosses.

II. — L'arbre bronchique peut être infecté par la voie sanguine et la voie lymphatique, mais le mode d'infection habituel est l'infection canaliculaire descendante, progressant du pharynx aux grosses bronches où à leurs divisions.

III. — Cette infection peut être due à diverses variétés microbiennes, elle peut être mono ou poly-microbienne. Dans mes observations le streptocoque est l'agent pathogène habituel.

IV. — Les microbes peuvent passer dans le sang et produire une infection généralisée. Mais le plus souvent, ils ne sortent pas des voies aériennes, agissant par toxhémie.

V. — Les streptocoques que j'ai rencontrés dans les infections bronchiques suraiguës sont doués d'une extrême virulence.

VI. — L'infection bronchique peut être due, soit à la transmission d'un microbe déjà virulent (*infection par contagion*), soit

à une exaltation de virulence dans l'organisme même, surtout dans la bronche et dans les premières voies aériennes (*infection autochtone*).

VII. — Les diverses causes de bronchites (gaz ou corps irritants), certaines maladies (rougeole, diphtérie, etc., etc.) agissent en déterminant dans l'arbre aérien des altérations épithéliales ou vasculaires qui changent les conditions de résistance de la bronche. La déchéance du terrain bronchique rend possible le développement des microbes pathogènes.

VIII. — Les micro-organismes dans l'infection bronchique ont deux effets principaux. Le premier et le plus constant est la réaction exsudative de la muqueuse. Cet exsudat tient sous sa dépendance tous les phénomènes stéthoscopiques de l'infection bronchique, et une partie des phénomènes fonctionnels (dyspnée, toux, expectoration). Je ne m'étends pas sur ces conséquences *mécaniques* de l'infection.

IX. — Le second effet n'est pas moins intéressant : c'est la sécrétion par ces micro-organismes de produits solubles dont la résorption par la muqueuse bronchique détermine un *empoisonnement* de l'organisme.

Cette intoxication, variable dans ses doses, dans ses effets, a été négligée par les auteurs. Je m'appuie, pour le prouver, à la fois sur la clinique, sur l'anatomie pathologique, sur l'expérimentation.

X. — Le syndrome clinique des infections bronchiques suraiguës (aspect du malade, état général, température, manifestations cutanées) révèle l'empoisonnement de l'organisme.

La dyspnée même relève dans son mécanisme pathogénique, non pas seulement de l'obstruction, mais aussi de l'intoxication ; j'en donne la preuve expérimentale, et je la rapproche dans beau-

coup de cas des autres dyspnées toxiques qu'on observe en clinique (dyspnée urémique).

XI. — Le rôle toxique de l'infection bronchique est démontré encore par la constance d'une altération hépatique remarquable, que la pathologie générale rapporte aux intoxications : la dégénérescence graisseuse du foie.

Cette stéatose hépatique est diffuse ou distribuée en anneaux périveineux.

J'ai reproduit expérimentalement cette lésion par l'injection intraveineuse de produits bronchiques filtrés.

Cette altération concourt à établir la pathogénie toxique des accidents généraux de l'infection bronchique. Il est légitime de lui faire jouer un rôle dans l'évolution clinique et le pronostic de ces accidents.

XII. — L'infection bronchique détermine sur la muqueuse toute une série de lésions variables dans leur intensité et leur étendue, mais assez semblables à elles-mêmes dans la généralité des cas, et qu'on peut résumer dans l'énumération suivante : prolifération et desquamation de l'épithélium, catarrhe, érosions de la muqueuse, infiltration leucocytaire et congestion vasculaire.

Cet ensemble de lésions témoigne de la double défense opposée par la muqueuse bronchique à l'infection : 1^o la défense épithéliale, 2^o la défense vasculaire phagocytaire.

XIII. — La fréquence des affections suraiguës chez l'enfant et le vieillard est liée : 1^o à des causes générales (fréquence des maladies prédisposantes chez l'enfant, rougeole, diphtérie, coqueluche); 2^o à des conditions physiologiques (insuffisance de l'expectoration réflexe chez l'enfant et le vieillard). La même condition intervient chez l'adulte quand une maladie générale (fièvre typhoïde par exemple) vient émousser la sensibilité bronchique réflexe.

XIV. — La connaissance exacte des données étiologiques impose : 1° des mesures prophylactiques sévères, pour prévenir l'infection par contagion ; 2° une antisepsie soigneuse de la bouche et du pharynx, pour combattre l'infection autochtone ; 3° contre l'infection constituée, une médication qui favorise la sécrétion bronchique ou qui ait un effet antiseptique sur la muqueuse.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHALME. — *Le streptocoque*. Th. Paris, 1893.
- ALBARRAN. — *Étude sur le rein des urinaires*. Th. Paris, 1889.
- ANDRAL. — *Précis d'anatomie pathologique*, 1829.
— *Clinique médicale*, 1840.
- BAGINSKY. — *Traité des maladies des enfants*. (Traduction française. Paris, Steinheil.)
- BALZER. — *Les broncho-pneumonies*. Th. Paris, 1878.
- BARBIER. — Quelques associations microbiennes dans la diphtérie. *Archives de médecine expérimentale*, 1891, t. II.
- BARTH. — Article Bronchite, *Dictionnaire Dechambre*.
- BEAU. — De l'inflammation catarrhale des voies aériennes chez les enfants. *Journal de médecine*, 1843, p. 146.
- BEHRING. — Untersuchung. Ergebnisse betreff. Strept. longus. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, Bd XII, p. 192.
- BESSER (VON). — Ueber die Bakt. der normalen Luftwege. *Beitrag zur path. Anat.*, 1889.
- BOUCHARD. — *Leçons sur les auto-intoxications*. Paris, 1887.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — *Lésions anatomiques de l'éclampsie puerpérale*. Th. Paris, 1891.
- BROUSSAIS. — *Examen des doctrines médicales*. Paris, 1829.
— *Des phlegmasies chroniques*. Paris, 1838.
- BURGINSKY. — Ueber die path. Wirk. des Staph. aur. auf einige Thiere. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, p. 443 (Extrait).
- CARMICHAEL. — The bronchial catarrh of children. *Edinb. med. Journal*, 1887.
- CHARCOT. — *Cours de la Faculté*, 1877.
- CHARRIN. — *La maladie pyocyannique*, 1889.
- CHAUFFARD. — Pathologie du foie. *Traité de médecine*, 1892.
- CLAISSE. — Note sur un cas de purpura à pneumocoques, *Arch. de méd. expér.*, 1891.

- CORNIL et BRAULT. — Recherches histologiques relatives à l'état du foie, du rein et du poumon dans l'empoisonnement par le phosphore et l'arsenic. *Journal d'anatomie*, 1882.
- CORNIL et BABÈS. — Pneumonies contagieuses. *Archiv. de physiol.*, 1883.
- COURMONT et RODET. — Étude sur les produits solubles du staphylocoque pyogène. *Bull. de la Soc. de biologie*, janvier 1892.
- DECOURTEIX. — *Bronchite capillaire*. Th. Paris, 1853.
- DESCROIZILLES. — Traitement de la pneumonie franche aiguë des enfants. *Gaz. méd. de Paris*, 1889.
- DESSAU. — Certain peculiar factures of Bronchitis as it acurs in children. *Archiv. of Pediat.*, Philad., 1887.
- DUJARDIN. — *Considérations sur les bronchites fébriles épidémiques*. Th. Paris, 1847.
- DUPRÉ (Ernest). — *Les infections biliaires*. Th. Paris, 1891.
- DUFLOQ et MÉNÉTRIER. — Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie. *Arch. gén. de méd.*, 1890.
- FAUVEL. — *Recherches sur la bronchite capillaire*. Th. Paris, 1840, et *Mém. de la Soc. méd.*, 1844.
- FERRAND. — *Leçons cliniques sur les formes et le traitement des bronchites*. Paris, 1888.
- FINKLER. — *Die acuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten*. Wiesbaden, 1891.
- FOUCART. — *Bronchite capillaire*. Th. Paris, 1842.
- FRIEDLAENDER. — *Untersuchungen über Lungenentzündungen*. Berlin, 1873.
- GAMALEIA. — Étiologie de la pneumonie fibrineuse chez l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.
- *Les poisons microbiens*. Paris, 1892.
- GANNELON. — *La rougeole aux Enfants-Assistés*. Th. Paris, 1892.
- GASTOU et RENARD. — Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.
- GRANCHER. — Infection pneumococcique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1892, p. 643.
- *Maladies des voies respiratoires*.
- GINTRAC. — Pathologie des bronches. (Article du *Dictionnaire Jaccoud*.)
- HAYEM. — *Des bronchites*. Th. agrégation, 1869.
- HILDEBRANDT. — Experiment. Untersuch. über das Eindringen path. Mikroorg. von den Luftwegen und der Lungen aus. *Centralblatt f. Bakt.*, 1888.
- HUTINEL. — *Températures basses centrales*. Th. agrég., 1880.

- HUTINEL. — Indication des bains froids dans le traitement des broncho-pneumonies. *Bull. méd.*, 1892.
- Note sur quelques érythèmes infectieux. *Arch. gén. de méd.*, 1892.
- HUTINEL et PAUL CLAISSE. — Note sur une forme de septicémie médicale observée chez les très jeunes enfants. *Revue de médecine*, 1893.
- JOFFROY. — *Formes de la broncho-pneumonie*. Th. agrégation, 1880.
- LAENNEC. — *Traité d'auscultation*.
- LABBÉ. — Érysipèle de la face, du cuir chevelu, sa propagation au pharynx, au larynx, à la trachée et aux bronches. *Bull. de la Soc. anat.*, février 1858, p. 56.
- LASÈGUE. — *Études médicales*.
- LÉ GENDRE et PAUL CLAISSE. — Érythème papulo-noueux au cours d'une amygdalite à streptocoques. *Soc. méd. des hôpit.*, 1891.
- LEGENDRE et BAILLY. — Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon, *Archiv. gén. de méd. de Paris*, 1844.
- MAHOT, BONAMY, MACÉ et MALHERBE. — *Relation d'une épidémie de bronchite capillaire observée à l'Hôtel-Dieu de Nantes*. Nantes, 1842.
- MARFAN. — Essai sur la bronchite des enfants. *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.
- *Maladies des bronches*, dans le *Traité de médecine*, 1893.
- MARFAN et J. NANU. — Recherches bactériologiques sur les cadavres de nouveau-nés. *Revue des mal. de l'enfance*, 1892, p. 301.
- METCHNIKOFF. — *Leçons sur l'inflammation*.
- METCHNIKOFF et ROUDENKO. — Recherches sur l'accoutumance aux produits microbiens. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 567.
- MERY et BOULLOCHE. — Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1891.
- MONTI. — Étiologie de la pneumonie. *Riforma medica*, 1888.
- MOREL MACKENZIE. — *Le crachat*.
- MOSNY. — *La broncho-pneumonie*. Th. Paris, 1892.
- *La broncho-pneumonie* (volume de la collection Charcot-Debove).
- MUSSY. — *Les érythèmes infectieux*. Th. Paris, 1892.
- NANNOTTI. — Sur le pouvoir pathogène des produits des staphylocoques pyogènes. *Ann. de microg.*, 1892, n° 1.
- NENCKI. — Ueber Mischkulturen. *Centralblatt. f. Bakt.*, 1892, Bd. XI, n° 8.
- NETTER. — Fréquence relative des affections dues au pneumocoque. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection aux divers âges de la vie. *Soc. de biologie*, 1890.

- NETTER. — Le pneumocoque. *Arch. de méd. expériment.*, 1890.
- Études bactériologiques sur la broncho-pneumonie. *Arch. de méd. expériment.*, 1892.
- OLLIVIER. — Contagion de la pneumonie, de la rougeole. *Union méd. du N.-E.*, 1891, p. 366.
- PETER. — Des lésions bronchiques et pulmonaires et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse dans le croup. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1863, p. 468.
- PICOT et D'ESPINE. — *Manuel des maladies de l'enfance.*
- POLGUÈRE. — *Des infections secondaires.* Th. Paris, 1888.
- PROUST. — *Traité d'hygiène.*
- RILLIET et BARTHEZ. — Mémoire sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants. *Arch. gén. de méd.*, 1851.
- RODET et COURMONT. — Étude sur les produits solubles sécrétés par le staphylocoque pyogène. *Prov. méd.*, 1891, n° 12, p. 138.
- ROGER. — Produits solubles du streptocoque. *Acad. des sciences*, sept. 1891.
- Le strept. de l'érysipèle. *Revue de médecine.*
- ROUX et YERSIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888-1889-1890.
- SALTER. — On capillaris Bronchitis. *Brit. med. J.*, 1863.
- SÉE (G.). — *Maladies spécifiques non tuberculeuses des poumons*, 1885.
- SCHREIDER. — Ueber Mischkulturen von Streptococcus und der Diphtérie-Bacillen. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, t. XIII, p. 289.
- SIMON (J.). — Formes de la broncho-pneumonie, *Semaine médicale*, 1887, p. 77.
- Érysipèle de la face. Érysipèle interne du pharynx, du larynx et des bronches. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1864.
- Bronchite des enfants. Bronchite capillaire. *Gaz. des hôp.*, 1887.
- SMITH. — Traitement de la bronchite aiguë de l'enfant. *Arch. pédiat.*, Philad., 1886.
- SPENDER. — Acute Capillary Bronchitis. *Brit. med. J.*, 1868.
- STRELITZ. — Zur Kenntniss der im Verlaufe der Diphtérie auftretenden Pneumonien. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, t. XII, p. 339.
- SWIFT. — Bronchitis in children. *Am. J. of obst.*, New-York, 1888.
- TCHISTOVITCH. — Des phénomènes de phagocytose dans les poumons. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 337.
- *Étude sur la pneumonie fibrineuse*, 1890.
- THOINOT. — Bronchites aiguës. Article du *Manuel de médecine.*

- TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2^e édit., 1865, t. I.
- VINCENT. — Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1891, p. 165.
- WEICHSELBAUM. — Zusammenfassender historischer Bericht ueber die ætiologie der acuten Lungen und Rippenfellentzündungen. *Centralblatt f. Bakt.*, 1887.
-

TABLE

	Pages
Préambule.....	7
Considérations anatomiques et physiologiques.....	15
Étude clinique.....	23
Anatomie pathologie.....	33
Étude bactériologique.....	45
Prophylaxie et traitement.....	63
Observations.....	71
Expériences.....	109
Conclusions.....	121
Index bibliographique.....	127

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le Président de la thèse,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

PLANCHE I

Coupe d'une grosse bronche.

(Obs. III.)

- A. Cartilage.
- B. Glande bronchique.
- C. Capillaire sanguin dilaté.
- D. Épithélium. Disparition des cellules ciliées. Prolifération de la couche de remplacement.
- E. Exsudat. Amas de streptocoques.

Micr. Leitz, obj. 4, oc. 4.

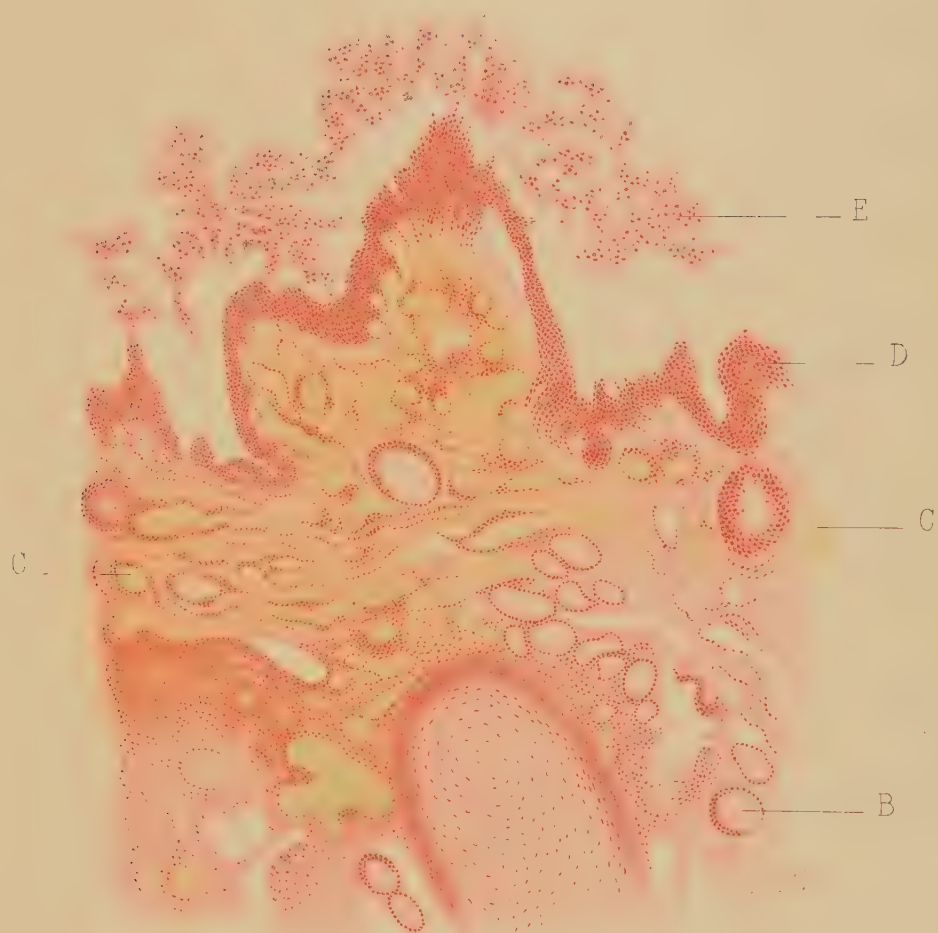


PLANCHE II

Coupes de bronchioles.

(Obs. X.)

A. Épithélium. — B. Alvéole pulmonaire.

Fig. I. — L'épithélium est à peu près intact.

Fig. II. — L'épithélium est en voie de prolifération et de desquamation.

Fig. III. — La paroi de la bronchiole conserve son épithélium au bas de la figure. Plus haut, privée d'épithélium, elle est envahie par les streptocoques.

Micr. Leitz, imm. 1/12, oc. 4.

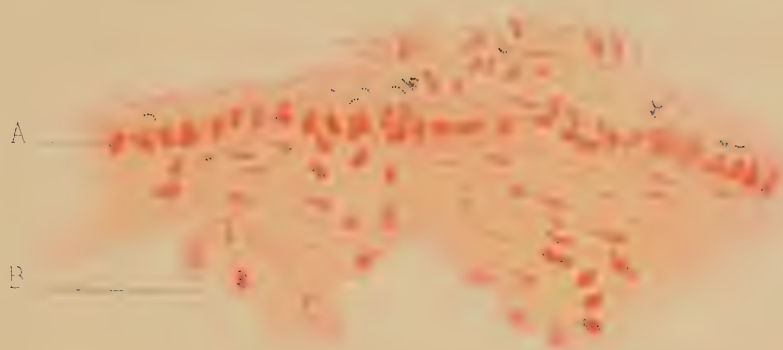


Fig. I.

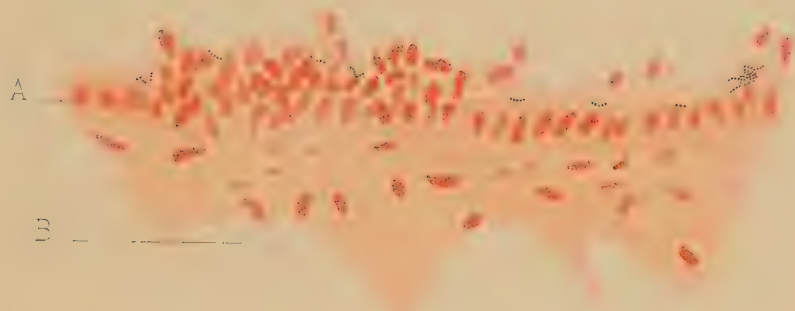


Fig. II.

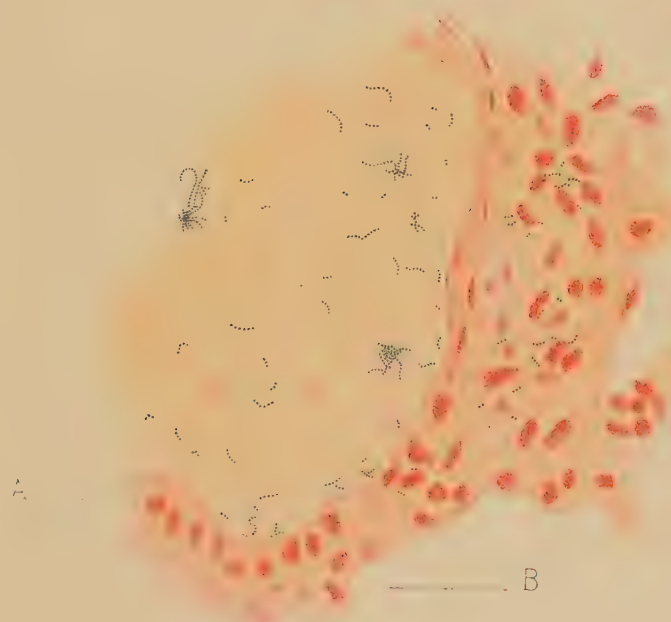


Fig. III.

1000x

1000x

2500x

